Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26

MÜNCHEN, 26. APRIL 1957 **99. JAHRGANG · HEFT 17**

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. Dr. med., Dr. med. h. c., Dr. med. h. c., Dr. rer. nat. h. c. M. *Bürger*)

Physiologischer Wert und nosologische Bedeutung der Manuvolumetrie

von M. BÜRGER und H. KNOBLOCH

Zusammenfassung: Es wird ein einfache volumetrische Methode beschrieben, mit der es gelingt, das Volumen der Hand unter verschiedenen physiologischen, pathologischen und pharmakologischen Bedingungen bis auf 1 ccm genau zu messen. Unter den Bedingungen venöser Stauung sind große Unterschiede zwischen dem Volumen gesunder und gefäßkranker Menschen festgestellt worden.

Summary: A simple volumetric method is described, by means of which it is possible to measure the volume of the hand up to an accuracy of 1 ml. under various physiological, pathological, and pharmacological conditions. Under conditions of venous congestion, great differences were found between the volume of healthy persons and those with blood-vessel diseases.

Résumé: Description d'une méthode volumétrique simple, au moyen de laquelle on réussit à mesurer, dans différentes conditions physiologiques, pathologiques et pharmacologiques, le volume de la main à 1 cm^3 près. Devant une stase veineuse, il a été constaté des différences notables entre le volume de sujets bien portants et de sujets atteints d'une affection vasculaire.

In unserer Monographie „Die Hand des Kranken" (1) haben wir bereits auf die einfache Methode der **Manuvolumetrie** hingewiesen. Sie beruht, nachdem wir sie inzwischen etwas modifiziert haben, im Grunde auf dem Archimedischen Prinzip und wiegt das Volumen der durch die Hand verdrängten Wassermenge. Im einzelnen gingen wir bei diesen Messungen folgendermaßen vor:

Nach dem Archimedischen Prinzip verliert ein in eine Flüssigkeit eingetauchter Körper soviel von seinem Gewicht, wie das Gewicht der von ihm verdrängten Flüssigkeitsmenge beträgt. Zur Bestätigung dieses von *Archimedes* (220 v. Chr.) entdeckten Satzes dient die hydrostatische Waage (Abb. 1), d. h. eine Waage, deren Schale (S_1) genügend hoch aufgehängt ist, um ein Gefäß mit Wasser darunter zu stellen, und an deren Unterseite man an einem Haken einen Körper (K) — beispielsweise einen Würfel — mittels eines Fadens aufhängen kann. Taucht man nun den Körper K, nachdem sein absolutes Gewicht in der Luft bestimmt ist, in das untergestellte Gefäß mit Wasser ein, so erhält er (nach dem Archimedischen Prinzip) einen Auftrieb so groß, wie das Gewicht des von ihm verdrängten Wassers beträgt. Wir erhalten das Gewicht eines gleichen Volumens Wasser unmittelbar, wenn wir durch Auflegen von Gewichten auf die Schale S_1 wieder die Schalen S_1 und S_2 ins Gleichgewicht bringen.

Dem Prinzip der hydrostatischen Waage entsprechend haben wir auch die Messung des Handvolumens vorgenommen. Auf einer Schnellwaage (s. Abb. 2), die eine Ablesung von 0,5 g erlaubt, wird ein mit Wasser gefüllter Glaszylinder entsprechend austariert. Wird nun die Hand — ohne mit dem Glasgefäß selbst in Berührung zu kommen (!) — in das Wasser eingetaucht, zeigt die Waage (in Umkehr des oben beschriebenen Experimentes) direkt in Gramm die Gewichtszunahme an, die dem durch das von der Hand verdrängten Wasservolumen entspricht. Bei einer Wassertemperatur von 18 bis 20° C kann man aber Gramm/Kubikzentimeter setzen.

Es braucht wohl nach dem bisher Gesagten nicht noch besonders betont zu werden, daß die Manuvolumetrie sich von der Plethysmographie nicht nur rein methodisch, sondern auch in ihrem Wert erheblich unterscheidet.

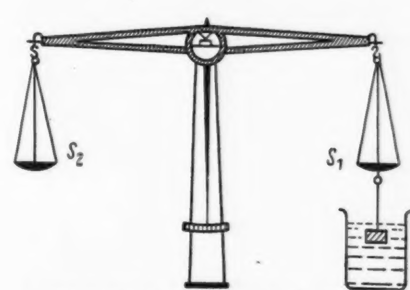


Abb. 1: Prinzip der hydrostatischen Waage

Wichtig ist, daß die Hand stets bis zur gleichen Stelle eingetaucht wird. Dies läßt sich erreichen, wenn man die Verbindungslinien der distalen Kanten des Proc. rad. und Proc. ulnar. mit einem Farbanstrich markiert. Noch genauer kann man arbeiten, wenn man mit einem Gummisaugnapf zwei Pole aus Kupfer in Höhe dieser Linie befestigt und sie mit einer Batterie und einer kleinen Klingel so schaltet, daß der Stromkreis geschlossen wird, wenn die beiden Kontakte in das Wasser eintauchen. In diesem Augenblick zeigt ein Klingelzeichen an, daß die Hand bis zur gewünschten Höhe ins Wasser eingetaucht ist (Abb. 3).

Das Verfahren der Manuvolumetrie (MVM) haben wir aus verschiedenen Gründen entwickelt. Die Gründe sind im wesentlichen folgende: Da das Kapillarsystem ein wesentliches Teilvolumen am Gesamtvolumen der Hand darstellt, hofften wir durch wechselnde experimentelle Bedingungen über das physiologische und krankhafte Verhalten des Endstromgebietes mit dem MVM-Verfahren Aufschlüsse zu erhalten. Neben rein nosologischen Feststellungen sehen wir in diesem Verfahren auch Möglichkeiten, über die Ödem-

p a t h o g e n e s e weitere Aufklärung zu finden. Im Hinblick auf unsere Aufgabe unterscheiden wir zweierlei Formen des Ödems: Das h i s t o g e n e t i s c h e, das auf kolloidchemischen Wandlungen der Gewebe beruht, und das k a p i l l a r o g e n e t i s c h e, welches auf Veränderungen der Durchlässigkeit der Haargefäße zurückzuführen ist. Wie überall in der Natur sind solche Grenzziehungen und Einteilungen keine scharfen. Es gibt Übergänge, Kombinationsformen usw. Vielleicht lassen sich beide Formen pharmakologisch trennen und in ihren Auswirkungen manuvolumetrisch verfolgen. Auch Möglichkeiten einer Pharmakotherapie der verschiedenen Formen des Ödems lassen sich mit der MVM prüfen.

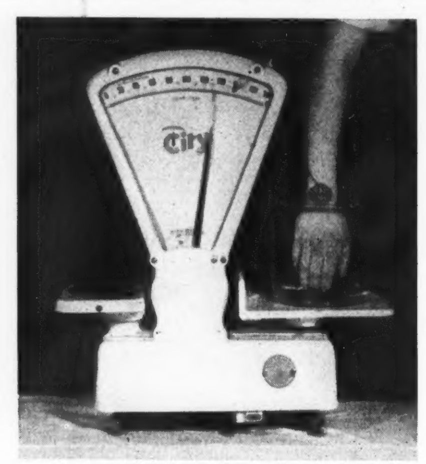


Abb. 2: Gravimetrische Bestimmung des Handvolumens nach dem Archimedischen Prinzip (eigene Methode)

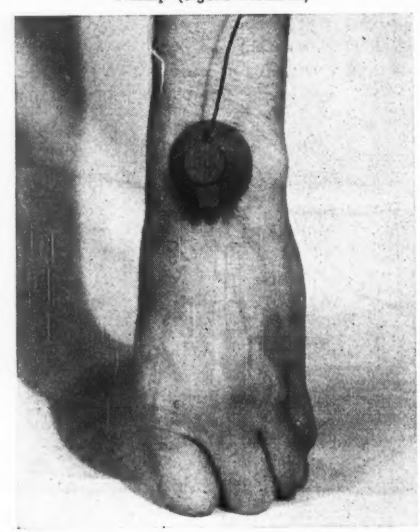


Abb. 3: Elektrischer Kontakt, der mit einem Saugnapf am Unterarm befestigt ist und durch den eine stets gleiche Eintauchtiefe der Hand im Wassergefäß gewährleistet ist

1. Physiologische Vorbemerkungen

Das Volumen der Hand ist eine schwankende Größe. Sie ist abhängig von der Lage der Hand im Raum, von Ruhe und Arbeit, von der Umgebungstemperatur und von weiteren auf die Durchblutungsgröße des Organs wirkenden Umständen. Das Volumen der Hand setzt sich auch aus v a r i a b l e n und n i c h t v a r i a b l e n Teilvolumina zusammen. Die nicht oder kaum variablen Teilvolumina sind das Skelett, die Muskulatur und das Unterhautfettgewebe. Zu den variablen rechnen vor allem die wechselnde Füllung der Arterien, Venen, Kapilaren und Lymphgefäße. Die pulsatorischen Vorgänge an den Arterien haben wir bei unseren Betrachtungen außer acht gelassen.

Mit Hilfe dieser Methode haben wir das **Handvolumen von 991 Männern und Frauen** in den verschiedenen Altersstufen unter Berücksichtigung der Körpergröße registriert. Um eine einfache Bezugszahl zu gewinnen, haben wir einen Quotienten aus Handvolumen in ccm und Körpergröße in cm gebildet (Tab. 1).

Tab. 1:
Abhängigkeit des Handvolumens von Größe, Alter und Geschlecht

Alter i. Jahren	Zahl d. Unters.	Männer: Körpergröße in cm	Männer: Handvolumen in ccm	Quotient: Handvol. in ccm / Körpergr. in cm	Frauen: Körpergröße in cm	Frauen: Handvol. in ccm	Quotient: Handvol. in ccm / Körpergr. in cm
16—19	242	172	382	2,22	160	279	1,75
20—29	161	175	438	2,50	161	295	1,83
30—39	126	174	477	2,74	161	309	1,92
40—49	114	172	**476**	**2,77**	161	327	2,03
50—59	103	172	452	2,63	160	**339**	**2,12**
60—69	107	169	418	2,47	161	331	2,05
70—79	79	168	411	2,45	160	321	2,01
80—89	59	169	414	2,45	159	312	1,96

Das Handvolumen der Frau ist im Durchschnitt kleiner als das des Mannes. Das ist ohne weiteres verständlich, da der kleineren Gestalt auch ein kleineres Handskelett entspricht. Das Volumen der Hand setzt sich, wie schon erwähnt, aus verschiedenen T e i l v o l u m i n a zusammen, unter welchen den größten Umfang das Skelett einnimmt, ihm folgen die Muskulatur, das subkutane Hautfett und die Volumina der arteriellen, venösen und kapillaren Blutbahnabschnitte. Von diesen Teilvolumina sind variabel die Volumina des venösen Blutbahnabschnittes und das Gesamtgebiet der Kapillaren und Lymphgefäße. Wie die Tabelle zeigt, ist die Beziehung zwischen Handvolumen und Körpergröße, bezogen auf die Altersstufen, bei Frauen und Männern verschieden. Hierbei spielt neben dem Handskelett naturgemäß die bei den Geschlechtern verschieden stark entwickelte Muskulatur eine große Rolle. Es zeigt sich, daß die Männer im 5. Dezennium, die Frauen dagegen erst im 6. ihr größtes Handvolumen erreichen. Bei beiden Geschlechtern sinkt dasselbe mit zunehmendem Alter ab, eine Tatsache, die wir vor allem auf den Schwund der Muskulatur zurückführen. Der A l t e r n s s c h w u n d d e r M u s k u l a t u r erfolgt nach einem biomorphotischen Gesetz. Wir haben bereits früher (2) in einer Betrachtung über die Feststellung des kalendarischen und des biologischen Alters auf die Beziehungen zwischen Muskelmasse, Harnkreatininmenge und Grundumsatz hingewiesen, auf welche wir uns hier beziehen können. Auch bei Frauen kommt der mit dem Alter zunehmende Muskelschwund der Hand in den Zahlen ihres abnehmenden Volumens klar zum Ausdruck. Bemerkenswert erscheint uns, daß das Maximum des Quotienten $= \frac{\text{Handvolumen}}{\text{Körpergröße}}$ bei Frauen ein Jahrzehnt später liegt als beim Manne. Wir haben dafür die stärkere Beanspruchung der Männerhand, die wohl am höchsten im 5. Dezennium ist, gegenüber der Frauenhand, deren Muskulatur weniger beansprucht wird, verantwortlich gemacht. Daß die Körpertätigkeit entscheidend auf den Quotienten $\frac{\text{Handvolumen}}{\text{Körpergröße.}}$ einwirkt, zeigt auch die Tab. 2.

Tab. 2: **Körpertätigkeit und Handvolumen**
(Quotient aus Handvolumen/Körpergröße)

Alter in Jahren	Zahl der Unters.	Probanden mit vorwiegend geistiger Tätigkeit: Männer	Probanden mit vorwiegend geistiger Tätigkeit: Frauen	Probanden mit vorwiegend körperlicher Tätigkeit: Männer	Probanden mit vorwiegend körperlicher Tätigkeit: Frauen
20—39	140	2,42	1,83	2,69	2,02
40—59	138	2,60	1,97	2,72	2,14
60—89	112	2,38	1,91	2,57	2,01

Die Tab. 2 zeigt, daß auch hier das Verhältnis Handvolumen : Körpergröße eine Altersabhängigkeit aufweist. Das Maximum liegt im 5.—6. Dezennium und ist immer bei Männern größer als bei Frauen. Bezogen auf die Altersstufen ist dieser Quotient bei Männern, die am Schreibtisch arbeiten (Geistesarbeiter), stets geringer als bei den körperlich Tätigen. Dasselbe Verhältnis zeigt sich auch bei den Frauen.

Auch hier liegt das Maximum im 5. und 6. Dezennium, wenn auch die Unterschiede der Quotienten bei beiden Gruppen nicht so ausgeprägt sind, was wir auf die differente muskuläre Inanspruchnahme bei Männern und Frauen beziehen.

Tab. 3: **Handvolumen und Händigkeit** (991 Messungen)

Gebrauchshand		proz. Verteilung d. Händigkeit	re. Hand größer als linke: bei % d. Untersuchten	re. Hand größer als linke: um ccm im Mittel	re. Hand kleiner als linke: bei % d. Untersuchten	re. Hand kleiner als linke: um ccm im Mittel	Beide Hände gleich bei % d. Unters.
rechts	♂	81,7	70,2	17	8,7	9	21,1
	♀	77,6	57,8	10	8,0	7	34,2
links	♂	11,3	7,9	9	57'5	6	34,6
	♀	11,8	26,2	4	48,0	4	25,8
rechts und links	♂	7,0	28,2	12	29,3	7	42,5
	♀	10,6	34,5	5	18,2	4	47,3

Bereits in unserer Monographie „Die Hand des Kranken" haben wir Handvolumenmessungen wiedergegeben, die zeigten, daß das Volumen der Gebrauchshand in einem hohen Prozentsatz größer ist als das der anderen Hand. In der Regel ist die rechte die Gebrauchshand (bei etwa 80%) und also auch die voluminösere (60—70%). Während bei Linkshändern das Volumen der linken Hand — zwar in einem geringeren Prozentsatz als bei Rechtshändern — bei etwa der Hälfte der Probanden (48—58%) größer als das der anderen ist, verwischen sich diese Seitenunterschiede bei den sog. Beidhändern oder Ambidexteren gänzlich. Die Größendifferenzen betragen im Durchschnitt bei den Rechtshändigen 10—17 cm³, liegen also weit über den für Linkshänder ermittelten Werten. Dies liegt wohl sicher daran, daß es „echte" Linkser nur selten gibt, da diese Personen doch viele Arbeiten des täglichen Lebens aus Zweckmäßigkeitsgründen (z. B. das Schreiben) mit der rechten Hand ausführen. Wir sind der Ansicht, daß die Seitendifferenzen im Handvolumen weitgehend auf den einseitigen und bevorzugten Gebrauch einer Hand zurückzuführen sind. Hier begegnen uns wieder die schon vielfach herausgestellten Beziehungen zwischen Funktion und Struktur. Da im allgemeinen der Mann eine wesentlich schwerere körperliche Arbeit zu leisten hat, bilden sich bei ihm diese Volumendifferenzen auch stärker und häufiger aus.

Gefäßfüllung und Handvolumen

a) Volumen pendulum

Läßt man die Hand frei im Raume hängen, so erkennt man schon ohne Hilfsmaßnahmen, daß die Venenfüllung bei alten Leuten wesentlich mehr hervortritt als bei Jugendlichen. Diese zunehmende Venenfüllung der hängenden Hand (Volumen pendulum) hat offenbar seine Ursache in der Ausweitung des gesamten venösen Abstromgebietes, wie wir das ja an der unteren Extremität zur Genüge kennen. Diese Ausweitung der Venen führt sehr bald zu einer Klappeninsuffizienz, die natürlich das Rückstromvolumen des venösen Blutes vergrößert und seinen Anstau begünstigt.

Killmann (3) hat auf unsere Bitte hin systematische **Studien über das „Volumen pendulum"** angestellt. Sein Zahlenmaterial ist in der Tab. 4 zusammengefaßt. Es bezieht sich auf 496 Einzelmessungen an gesunden Frauen und Männern in den verschiedenen Altersstufen. Man sieht, daß die Volumenzunahme eine eindeutige und gleichmäßige Abhängigkeit vom Alter der Probanden erkennen läßt, während das Volumen der Hand der Jugendlichen nur um 1,5% des Ausgangsvolumens zunimmt, zeigen die über 75j. Greise fast das Doppelte, nämlich 2,91%. Trägt man die gefundenen Werte in ein Koordinatensystem ein, in welchem die Ordinate den Logarithmus der prozentischen Volumenzunahme, die Abszisse die Zeit in Minuten enthält, so zeigt sich eindeutig

Tab. 4: **Volumen pendulum**

Alter in Jahren	Zahl d. Unters.	Prozentuale Handvolumenzunahme (bezogen auf das Ausgangsvolumen) nach 1 Min.	2 Min.	3 Min.	4 Min.	5 Min.
15—19	178	0,50	0,76	1,05	1,32	1,51
20—39	78	0,65	0,95	1,22	1,43	1,60
40—59	72	0,79	1,21	1,35	1,78	2,26
60—75	101	1,41	1,74	2,16	2,50	2,79
üb. 75	67	1,49	2,05	2,47	2,74	2,91

die Altersabhängigkeit der zeitlichen Volumenzunahme: Ein steiles und hohes Ansteigen bei den Alten und ein wesentlich flacheres und allmählicheres bei den Jugendlichen. Die Venen der Jugendlichen dagegen mit ihren funktionstüchtigen Klappen und ihrer elastischen Wand wirken der akuten Erweiterung der Venen durch das zurückfallende Blut entgegen. Aus diesem Grunde steigt das Volumen der Hand bei den Jugendlichen allmählicher und weniger steil an als bei den Alten (Abb. 4).

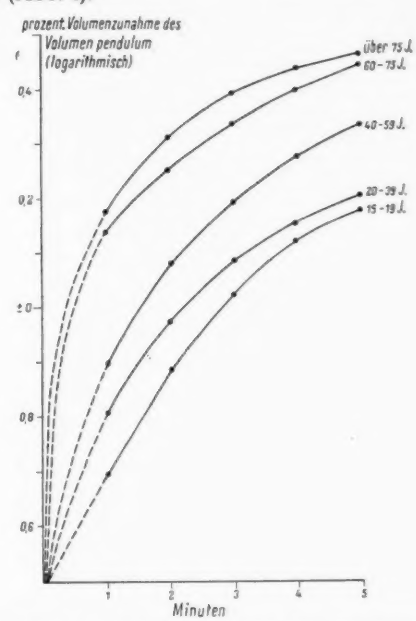


Abb. 4: Volumen pendulum in Abhängigkeit vom Alter. (Die prozentuale Volumenzunahme in ccm ist logarithmisch aufgetragen.)

Wir haben diese Tatsache folgendermaßen gedeutet: Die Venen der Alten sind ausgeweitet und weniger elastisch als die jugendlicher Individuen. Das bei Fallenlassen der Hand in den Venen hydrodynamisch sich anstauende Blut findet in den Venenklappen keine Widerstände mehr und in der verringerten Elastizität gewissermaßen keine Drosselungsvorgänge gegen die hämodynamische Erweiterung der Vene, während die Jugendlichen noch funktionstüchtige Klappen und eine elastische Wand ihrer Venen aufweisen. Diese beiden wesentlichen Unterschiede zwischen den Venen der Jungen und der Alten erklären zur Genüge den differenten Füllungsverlauf der Venen unter dem alleinigen Einfluß der Schwere. Das Volumen pendulum wird also im wesentlichen bestimmt, soweit die Gefäße in Frage kommen, durch die rückläufige Füllung der Vene.

b) Das Stauungsvolumen

Hemmt man den Rückfluß des Blutes aus den Venen des Armes in das Herz durch Anlegen einer Stauung von 60 mm Hg Druck, so kommen im wesentlichen die durch die Stauung bedingten Veränderungen in den Venen und Kapillaren zur Geltung. Die arterielle vis a tergo pumpt immer weiteres Blut in das Kapillarsystem hinein, das sich rechtläufig nicht mehr entleeren kann. Das Volumen

Tab. 5: **Stauungsvolumen und Restvolumen im Altersablauf**

Alter in Jahren	Zahl d. Unters.	Prozentuale Zunahme des Handvolumens bei einer venösen Stauung von				Restvolumen (in % d. Ausgangsvolumens) nach Beendigung d. venösen Stauung
		1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	
10—19	27	1,66	4,06	5,01	6,49	2,44
20—29	49	1,94	3,93	5,32	6,86	2,86
30—39	46	2,03	3,51	4,91	6,33	2,63
40—49	45	2,16	3,68	5,22	6,45	2,18
50—59	41	1,76	3,52	5,05	6,23	2,03
60—69	37	1,53	3,35	4,02	5,00	1,84
70 u. ält.	24	1,25	2,36	3,56	4,18	1,81

der Hand muß infolgedessen zunehmen. Im Gegensatz zum Volumen pendulum nennen wir diese Form der Volumenzunahme die Stauungsform. Wir haben auf Tab. 5 in ähnlicher Form wie beim Volumen pendulum die Zunahme des Handvolumens in Prozenten des Ausgangswertes aufgeschrieben. Auch hier zeigt sich eine deutliche Abhängigkeit vom Lebensalter. Die maximale Zunahme findet sich im 3. Dezennium, sicher wohl in Abhängigkeit von der Entwicklung der Muskulatur, die am Ende des 3. Dezenniums offenbar ihr Maximum erreicht. Die niedrigsten Werte werden bei den ältesten Probanden gemessen. Diese Werte haben wir in ein Koordinatensystem eingetragen. Hier zeigt sich das umgekehrte Verhalten als bei dem Volumen pendulum. Unter der Stauung nimmt das Volumen der Hand der Jugendlichen am raschesten und steilsten zu, das der ältesten Probanden am langsamsten und flachsten (Abb. 5).

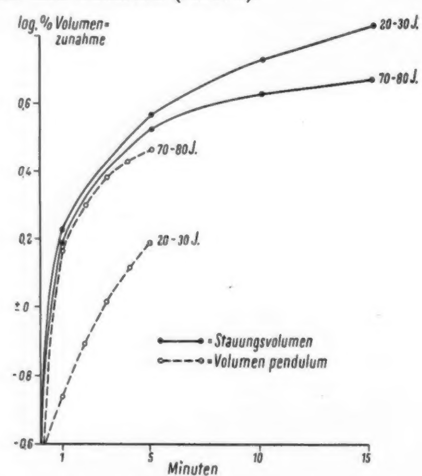


Abb. 5: Volumen pendulum und venöses Stauungsvolumen bei jungen und alten Probanden

Für dieses Verhalten sehen wir keinen anderen Weg der Erklärung, als den durch die wechselnde Einstellung der Kapillarweite bei jung und alt. Wir möchten in diesen Messungen geradezu einen Ausdruck sehen für das Verhalten des kapillaren Stromgebiets, das bei Jungen und Alten verschieden weit geöffnet ist. Die Kreislaufphysiologie sucht schon lange nach einem Ausdruck für die physiosklerotischen Wandlungen der Gefäße.

Unsere Mitarbeiter *Michel und Hartleb* (4) haben mit Hilfe der Bestimmung der **Pulswellengeschwindigkeit** einen echten biomorphotischen Alternsablauf der Physiosklerose der Gefäßwand nachgewiesen. Das bezieht sich natürlich nur auf den arteriellen Abschnitt der Gefäße. *Hevelke* (5) hat gefunden, daß diesen alternsverschiedenen Pulswellengeschwindigkeiten eine chemische Wandlung — eine Biomorphose — der Gefäßwand entspricht. Die Physiosklerose ist also ein Schicksal aller Menschen und wahrscheinlich auch aller Tiere. Es fragt sich nun, an welcher Stelle des Verlaufs der Blutbahn diese Physiosklerose halt macht, oder ob sie grundsätzlich für alle Anteile der gesamten Blutbahn gilt, das würde heißen, ob es auch eine alternsgebundene Kapillarosklerose gibt. Das ist zwar oft behauptet worden (*Bastai* [6], *O. Müller* [7] und *Bettmann* [8]), aber weder histologisch noch funktionell bewiesen. So viel erscheint uns jedenfalls sicher, die Kapillaren und ihr Verhalten beherrschen den gesamten Gewebsstoffwechsel und damit das Leben der von ihnen versorgten Gewebe. Wir kennen Erkrankungen, bei welchen die zuführenden Gefäße mit klinischen Methoden sich unverändert darstellen, die von den Kapillaren aber abhängigen Gewebe sterben. Das wurde bei Diabetikern als Ausdruck der Angiopathia diabetica von uns sichergestellt (9) und neuerdings von dem Ophthalmologen *Thiel* (10) mit schönen Bildern des Augenhintergrundes belegt und bewiesen. Zusammenfassend möchten wir also sagen, die Passage des kapillaren Stromgebietes wird mit dem Alter immer langsamer und schwieriger. Damit wird die „kalte Hand" der Alten durchaus verständlich.

c) „Restvolumen" (Handvolumen nach Beendigung der Stauung)

Hebt man die Stauung auf, nachdem sie 15 Minuten gewirkt hat, so ist das Volumen des Ausgangswertes natürlich nicht sofort wieder erreicht. Es bleibt ein Restvolumen, und die Größe dieses Restvolumens ist ihrerseits wieder alternsabhängig. Es ist groß in der Jugend bei leicht passabler Kapillarwand und klein im Alter bei Sklerosierung derselben (Tab. 5). Das Aufsaugen dieses Restvolumens geht mit verschiedener Geschwindigkeit einher. Die Größe dieses Restvolumens beziehen wir nicht mehr auf den Inhalt der Gefäße, sondern auf die unter der Einwirkung der Stauung durch die Gefäßwand ausgetretene Flüssigkeitsmenge. Sie wird, solange die Gefäßwand elastisch ist, unter den von uns gewählten Versuchs- und Zeitbedingungen größer sein als bei den alten sklerosierten Gefäßen des Endstromgebietes. Um einen prägnanten Ausdruck dafür zu haben, bezeichnen wir es als Restvolumen.

d) Die Veränderungen des orthostatischen Handvolumens nach Unterbrechung der arteriellen Strombahn

Wird die arterielle Durchblutung vollständig unterbrochen, nachdem vorher der Arm vertikal gehalten wurde, und jetzt das sogenannte orthostatische Handvolumen gemessen, so kann man zweierlei Beobachtungsreihen durchführen. Die erste Reihe betrifft das Volumen nach arteriellem Stromstop, die zweite die reaktive Hyperämie mit ihren Auswirkungen auf das Volumen der Hand.

Man erkennt, daß die Unterbrechung des Blutstroms zu einer Verminderung des Handvolumens unter den erwähnten Bedingungen führt. Diese Abnahme des Handvolumens ist in der Jugend groß, im Alter gering. Die wechselnden Zahlen sind offenbar von der Größe des Stromvolumens abhängig. Mißt man das Volumen nach Wiederherstellung des Blutkreislaufs, so gewinnt man ein **Maß für die Größe der reaktiven Hyperämie.** Auch sie ist in der Jugend größer als im Alter, eine Tatsache, die gut übereinstimmt mit den Beobachtungen über die trägere dermographische Latenzzeit im Alter (11). Eine direkte Messung dieser Hyperämie in Abhängigkeit vom Alter läßt sich mit lichtelektrischen Messungen, wie ich sie für die Phlogistometrie empfohlen habe, durchführen. Anliegende Kurve zeigt das Ergebnis solcher Messungen in Rötungseinheiten. Man sieht, daß in der Jugend die Rötung

Auf Tab. 6 sind die dabei gefundenen Werte registriert.

Tab. 6: **Handvolumen nach Unterbrechung des arteriellen Stroms**

Alter i. Jahren	Abnahme des Handvolumens nach 1 Min. Hochhalten des Armes und anschließender arterieller Unterbrechung in % vom Ausgangsvolumen	Zunahme des Handvolumens gegenüber dem Normalvolumen nach Lösen der arteriellen Sperre in % vom Ausgangsvolumen (reaktive Hyperämie)
10—19	— 1,25	+ 1,09
20—29	— 1,26	+ 1,25
30—39	— 0,83	+ 1,17
40—49	— 0,85	+ 1,20
50—59	— 0,51	+ 1,12
60—69	— 0,65	+ 1,01
70—79	— 0,49	+ 0,72

intensiv ist und 16 Rötungseinheiten (R.E.) erreicht; je älter das Individuum, desto geringer die reaktive Hyperämie und um so kleiner die Zahl der R.E., welche immer zur Zeit der intensivsten Rötung gemessen wurden. Mein verstorbener Mitarbeiter *Heinrich* (12) hat unter gleichen Bedingungen das sogenannte Refluxvolumen plethysmographisch gemessen. Wir haben aus seiner Arbeit eine Kurve hier wiedergegeben (Abb. 7), die praktisch übereinstimmt sowohl mit der manuvolumetrisch festgestellten Vergrößerung des Handvolumens durch die reaktive Hyperämie wie mit den Ergebnissen der lichtelektrischen Messungen *Knoblochs* (13).

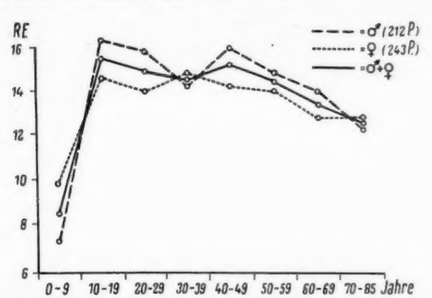


Abb. 6: Der Ablauf der reaktiven Hyperämie unter Berücksichtigung von Alter und Geschlecht

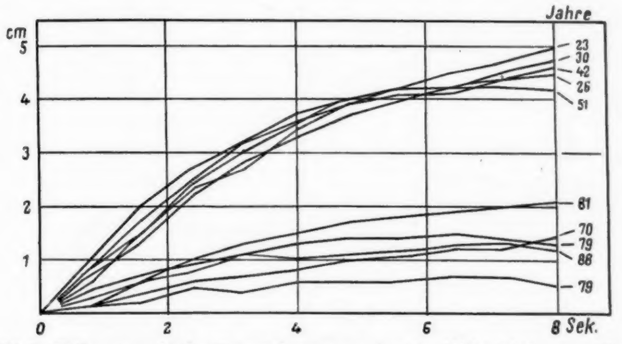


Abb. 7: Plethysmographische Untersuchungen am Arm in Abhängigkeit vom Alter (nach *Heinrich*)

2. Nosologische Bedeutung der MVM.

Um über den Wert und die Bedeutung der Manuvolumetrie für die Nosologie ins Klare zu kommen, haben wir zunächst solche Kranke herausgegriffen, bei denen wir erfahrungsgemäß Unterschiede zu finden hofften. Es sind dies die Angiopathien: Die Endangitis obliterans, die allgemeine Arteriosklerose, der Morbus Raynaud und die Angiopathia diabetica. Wir haben auch auf Unterschiede der Seiten geachtet bei Apoplektikern, Angina pectoris und Myokardinfarkt. Die bisher gewonnenen Ergebnisse sind auf den Tab. 7—9 zusammengefaßt.

Wir suchen weiterhin mit Hilfe der MVM Aufklärung zur Ödempathogenese zu finden, indem wir zweierlei Formen des Ödems zu unterscheiden trachten: Das histogenetische Ödem, das auf kolloidchemischen Wandlungen der Gewebe beruht (Hungerödem), und das kapillarogenetische Ödem, das auf Veränderungen der Kapillarpermeabilität zurückzuführen ist.

Die bisher mit der MVM gemachten nosologischen Beobachtungen und Resultate haben wir, um einen Vergleich zu erleichtern, in folgenden Tabellen zusammengefaßt. Besonders beeindruckt waren wir durch die sehr verschiedene Zunahme des Handvolumens mit wachsender Stauungszeit. Um vergleichbare Zahlen zu erhalten, haben wir in Tab. 7 alle erhaltenen Werte auf ein mittleres Ausgangsvolumen von 360 ccm umgerechnet. Am Kopf der Tabellen stehen jeweils die Werte des Gesunden der gleichen Altersstufen. So sehen wir beispielsweise bei den 40- bis 60jährigen das Handvolumen nach 15 Minuten dauernder Stauung um 22,8 ccm zunehmen. An Tab. 7—9 haben wir in Kursiv die gleichen Werte auch in Prozenten des Ausgangswertes aufgeschrieben.

Ausweislich dieser Tabelle zeigen die Gesunden der Altersstufe 40—60 Jahre eine prozentische Zunahme des Handvolumens um 6,34% nach 15 Minuten dauernder Stauung. Vergleicht man mit diesen Ergebnissen die für die **Endangiitis**-kranken gefundenen Werte, so zeigt sich ein frappierender Unterschied. Die Gesamtvolumenzunahme steigt nur um 6,1 ccm an, statt 22,8 ccm bei den Gesunden. In Prozenten des Ausgangsvolumens umgerechnet (s. Tab. 7) finden wir nur 1,69% statt 6,34%. In die gleiche Richtung, wenn auch nicht in gleichem Ausmaß, fallen die Werte bei den **arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen.** Auch sie zeigen ein wesentlich geringeres Stauungsvolumen als die Gesunden der gleichen Altersstufe.

Die nächste Gruppe umfaßt 5 Fälle von **funktionellen Durchblutungsstörungen,** die wir mit einigen Stichworten charakterisiert haben. Dieses kleine und noch beschränkte Beobachtungsgut verhält sich ähnlich wie die Endangitis obliterans der gleichen Altersstufen. Allerdings sind die prozentischen Volumenzunahmen in dieser Gruppe bereits auf die Hälfte der gleichalterigen Norm angestiegen.

Neben dem Stauungsvolumen interessierte uns das nach Aufhebung der Stauung verbleibende Restvolumen, das wir unmittelbar nach Entfernung der Stauungsbinde gemessen haben. Dieses Restvolumen bezeichnen wir vorläufig als „Ödem". Es beträgt bei den Gesunden der Altersstufen 40 bis 60 Jahre 7,6 ccm, in Prozenten des Ausgangsvolumens 2,11%. Unerwarteterweise ist es am geringsten bei den Endangitisfällen mit 0,39% des Ausgangsvolumens, etwas größer bei den arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen mit 0,97% und bei den funktionellen Durchblutungsstörungen mit 1,33%.

Versuchen wir diese Beobachtungen auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen, so sind offenbar die Kapillarkranken nicht in der Lage, unter den Bedingungen der Stauung ihr Füllungsvolumen so zu vermehren, wie die Gesunden der gleichen Altersklasse. Die Kapillaren sind eben zu eng geworden, nicht nur funktionell, sondern auch durch die Kapillarsklerose und anderen Wandveränderungen, wie sie beim Diabetes z. B. histologisch nachgewiesen wurden. Entsprechend diesen kapillarosklerotischen Wandveränderungen ist offenbar der Austritt eiweißhaltiger Ödemflüssigkeit gehemmt und verzögert, so daß das sogenannte Restvolumen nach Aufhebung der Stauung wesentlich geringer ausfällt als bei den Gesunden der gleichen Altersgruppe.

In der gleichen Weise und Anordnung haben wir auf der Tab. 8 unsere Beobachtungen an **Diabetikern,** und zwar solchen, an denen wir die Zeichen der Angiopathie vermißten, und getrennt davon eine Gruppe von Kranken mit diabetischer Gangrän aufgeführt. Man erkennt aus der Tab. 8, daß das Stauungsvolumen bei den 36 Diabetikern den Werten der Gesunden der gleichen Altersstufe sehr nahe kommt.

Zu unserer großen Befriedigung verhalten sich die Zuckerkranken mit Gangrän bei der venösen Stauung ähnlich den Kranken mit Endangitis obliterans. Statt in 15 Minuten eine Stauungsvolumenzunahme von 18,0 ccm (bezogen auf ein Ausgangsvolumen von 360 ccm) zu zeigen, haben sie nur eine Volumenzunahme von 12,8 ccm oder in Prozenten des Ausgangsvolumens statt 5,0% nur 3,55% Zunahme gegenüber dem Ausgangsvolumen. Diese Beobachtungen sprechen für das Vorhandensein einer Angiopathia diabetica, die sich auch an den Kapillaren ausgewirkt hat. In einer gesonderten Monographie haben wir versucht, eine solche Angiopathia diabetica zu begründen. Neuerdings hat *Thiel* (10) in seiner Schrift „Der Diabetes mellitus ein Gefäßproblem" schöne histologische Bilder gebracht, die das Vorhandensein einer Angiopathia diabetica belegen. Unsere Bemühungen um die Angiopathia diabetica gründen und stützen sich in erster Linie auf das funktionelle Verhalten der Kapillaren. *Hevelke* hat durch angiochemische Studien an den größeren Gefäßen die andersartige Zusammensetzung derselben beim Zuckerkranken gegenüber gleichaltrigen Gesunden mit Methoden der chemischen Scheidekunst belegt.

Tab. 7: **Manuvolumetrie bei Gefäßkrankheiten** *)

	Durchschnittsalter in Jahren	Zahl der Probanden	Volumen orthost.	Refluxvolumen	Volumenzunahme in ccm bei venöser Stauung (60mmHg) nach				Restvolumen n. 15 Min. venöser Stauung
					1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	
Gesunde	40—60	86	— 2,5 *— 0,68%*	+ 4,2 *+ 1,16%*	7,06 *1,96%*	12,9 *3,60%*	18,5 *5,14%*	22,8 *6,34%*	7,6 *2,11%*
Endangitis obliterans	54	10	— 1,6 *— 0,44%*	+ 0,9 *+ 0,25%*	1,8 *0,50%*	4,3 *1,19%*	5,0 *1,39%*	6,1 *1,69%*	1,4 *0,39%*
arterioskl. Durchblutungsstörung	63	14	— 2,8 *— 0,78%*	+ 1,2 *+ 0,33%*	2,8 *0,78%*	5,0 *1,39%*	7,4 *2,06%*	8,3 *2,31%*	3,5 *0,97%*
funktionelle Durchblutungsstörungen	48	6	— 3,1 *— 0,86%*	+ 3,6 *+ 1,00%*	3,1 *0,86%*	6,1 *1,69%*	8,4 *2,33%*	12,3 *3,42%*	4,8 *1,33%*

Tab. 8: **Manuvolumetrie bei Diabetikern** *)

	Durchschnittsalter in Jahren	Zahl der Probanden	Volumen orthost.	Refluxvolumen	Volumenzunahme in ccm bei venöser Stauung (60mmHg) nach				Restvolumen n. 15 Min. venöser Stauung
					1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	
Gesunde	60—70	37	— 2,3 *— 0,65%*	+ 3,6 *+ 1,01%*	5,5 *1,53%*	12,1 *3,35%*	14,5 *4,02%*	18,0 *5,00%*	6,6 *1,84%*
Diab. mell. ohne Gangrän	64	36	— 2,7 *— 0,75%*	+ 2,9 *+ 0,81%*	5,4 *1,50%*	10,5 *2,92%*	14,7 *4,08%*	17,3 *4,81%*	7,2 *2,00%*
Diab. mell. mit Gangrän	66	9	— 2,1 *— 0,58%*	+ 1,9 *+ 0,53%*	3,6 *1,00%*	7,7 *2,14%*	10,8 *3,00%*	12,8 *3,55%*	5,0 *1,39%*

Tab. 9: **Manuvolumetrie bei Herzkranken** *)

	Durchschnittsalter in Jahren	Zahl der Probanden	Volumen orthost.	Refluxvolumen	Volumenzunahme in ccm bei venöser Stauung (60mmHg) nach				Restvolumen n. 15 Min. venöser Stauung
					1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	
Gesunde	40—50	45	— 3,1 *— 0,85%*	+ 4,3 *+ 1,20%*	7,8 *2,16%*	13,2 *3,68%*	18,8 *5,22%*	23,2 *6,45%*	7,8 *2,18%*
Herzklappenfehler vor d. Operation	43	19	— 7,2 *— 2,00%*	+ 1,0 *+ 0,28%*	5,2 *1,44%*	10,1 *2,81%*	14,1 *3,92%*	18,6 *5,17%*	10,8 *3,00%*
Herzklappenfehler nach d. Operation	39	12	— 5,6 *— 1,56%*	+ 0,5 *+ 0,14%*	7,4 *2,06%*	14,3 *4,00%*	19,6 *5,44%*	24,4 *6,80%*	14,9 *4,17%*

*) Die absoluten Zahlen in der Tab. bedeuten Volumenänderung der Hand in ccm, jeweils umgerechnet und bezogen auf ein Ausgangsvolumen von 360 ccm.

Nicht nur das Stauungsvolumen der gefäßkranken Diabetiker zeigt ein besonderes Verhalten, sondern auch das von uns so genannte Restvolumen oder Stauungsödem ist sowohl absolut genommen wie auch prozentisch, bezogen auf das Ausgangsvolumen, wesentlich geringer als bei den nichtgangränkranken Diabetikern. Absolut beträgt es bei nichtgefäßkranken Diabetikern 7,2 ccm, bei den Diabetikern mit Gangrän 5,0 ccm.

Wir hatten Gelegenheit, bei 19 kompensierten Mitral- und Aortenstenosen und angeborenen **Herzfehlern** vor der Operation und bei 12 Patienten derselben Krankheitsgruppe nach der Operation manuvolumetrische Studien zu betreiben. Bei den vor der Operation untersuchten Fällen hatte die 15 Minuten lange Stauung nicht den gleichen Effekt wie bei den gleichaltrigen Gesunden, und zwar betrug die Volumenzunahme nur 18,6 ccm (= 5,17%) gegenüber 23,2 ccm (= 6,45%) bei Gesunden. Offenbar ist die vis a tergo bei diesen Herzkranken zu gering, um ein kräftiges venöses Volumen aufzufüllen. Möglicherweise wird dies auch noch dadurch erschwert, daß bei diesen Fällen der Druck in den Venen a priori schon erhöht ist.

Diese Situation ändert sich nach Beseitigung bzw. Besserung der Strömungsverhältnisse im Herzen (also nach der Operation) insofern, als das Stauungsvolumen jetzt das der gesunden Patienten erreicht bzw. sogar noch etwas übertrifft. Das Restvolumen scheint nach unseren bisherigen Erfahrungen bei den nichtoperierten wie bei den operierten Kranken größer zu sein als bei Gesunden. Statt 7,8 ccm (= 2,18%) fanden wir bei unseren Herzkranken Werte von 10,8 ccm (= 3,00%) bzw. 14,9 ccm (= 4,17%). Dieses größere Restvolumen möchten wir einmal beziehen auf die Zunahme der motorischen Leistung des operierten Herzens und zum anderen auf die jahrelange Schädigung des Kapillargebietes und der damit einhergehenden Ödemneigung.

Wird die arterielle Zufuhr nach vertikaler Erhebung des Armes unterbrochen, so sinkt das orthostatische Handvolumen ab, und zwar bei den Endangiitiskranken weniger als bei den gleichaltrigen Gesunden. Dieses Phänomen ist offenbar der Ausdruck für ein geringeres arterielles Stromvolumen. Nach Aufhebung der arteriellen Sperre kommt es nach Wiedereinschießen des Blutes zu einer reaktiven Hyperämie, die zu einer geringen Vermehrung des Handvolumens gegenüber dem Ausgangsvolumen führt. Auch dieses durch reaktive Hyperämie bedingte Mehrvolumen ist bei unseren Gefäßkranken geringer als der Altersnorm entspricht, was wir

gleichfalls auf die trägere Reaktion des Kapillargebietes zurückführen. Die gefäßkranken Diabetiker benehmen sich hierbei hinsichtlich des Refluxvolumens wie die Endangiitiskranken.

Das Verhalten der Patienten mit Herzfehlern war ganz anders. Vor der Operation zeigten unsere Kranken eine Abnahme ihres Handvolumens, nachdem sie den Arm 1 Minute vertikal gehalten hatten und die arterielle Zirkulation unterbrochen war, von 7,2 ccm gegenüber einer Altersnorm von 3,1 ccm. Diese stärkere Abnahme des orthostatischen Handvolumens muß wohl auf den Abstrom des venösen Blutes bezogen werden aus den infolge Dekompensation erweiterten Armvenen. Nach Freigabe der Zirkulation haben wir die Größe der reaktiven Hyperämie studiert, die weder vor noch nach der Operation die Altersnormwerte erreichte.

Unsere an Gesunden und Kranken durchgeführten manuvolumetrischen Messungen und ihre Resultate sind uns Anlaß, die Methode auch auf pharmakologische Probleme zu übertragen. Sowohl das Ausmaß des Entzündungsrückganges bei rheumatischen Affektionen der Hand unter den verschiedenen therapeutischen Einwirkungen, z. B. Irgapyrin, läßt sich manuvolumetrisch messen. Ebenso ist die Einflußnahme durchblutungsfördernder Mittel durch die Methode der Manuvolumetrie einer objektiven Messung zugänglich gemacht.

Schrifttum: 1. M. Bürger unter Mitarb. v. H. Knobloch: Die Hand des Kranken. J. F. Lehmann, München (1956). — 2. M. Bürger: Zschr. Inn. Med., 9 (1954), S. 965. — 3. M. Killmann: Med. Diss. Leipzig (1956). — 4. D. Michel u. Hartleb: Zschr. Altersforsch. i. Druck. — 5. G. Hevelke: Med. Habilitationsschrift. Leipzig (1956). — 6. P. Bastai: Zschr. Altersforsch., 9 (1955), S. 212. — 7. O. Müller: Zur normalen Anatomie und Physiologie des feinsten Gefäßabschnittes beim Menschen. Stuttgart (1939). — 8. N. Bettmann: Klin. Wschr., 5 (1926), S. 2066 u. 9 (1930), S. 2089; Zschr. Kreisl.forsch., 16 (1932), S. 485. — 9. M. Bürger: Angiopathia diabetica. Thieme, Stuttgart (1954). — 10. R. Thiel: Der Diabetes mellitus ein Gefäßproblem? Beihefte d. klin. Mbl. Augenhk. (1956), H. 25. Enke, Stuttgart. — 11. s. b. M. Bürger: Altern und Krankheit. Thieme, Leipzig. 3. Aufl. (1956). — 12. A. Heinrich: Zschr. exper. Med., 96 (1935), S. 715. — 13. H. Knobloch: Med. Habilitationsschrift. Leipzig (1956).

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. M. Bürger, und Doz. Dr. med. habil. H. Knobloch, Med. Univ.-Klinik, Leipzig C 1, Johannisallee 32.

DK 617.576 - 073.173

Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. med. *F. Hoff*)

Erkrankungen der Nebenniere*) **)

von F. HOFF

Zusammenfassung: Neuere Forschungsergebnisse im Laboratorium — und damit erschlossene diagnostische Möglichkeiten — ermöglichen dem Kliniker eine bessere Sicht endokrinologischer Zusammenhänge. Dies wird sowohl am Beispiel der echten (isolierten) und der hypophysär bedingten Nebenniereninsuffizienz deutlich als auch an den Überfunktionszuständen der Nebennierenrinde.

Summary: New results in laboratory research — and therewith newly gained diagnostic possibilities — allow the clinician a better view into endocrinological relations. This is clearly shown by the example of the genuine (isolated) and of the hypophyseally caused adrenal insufficiency, as also by the example of hyperfunctional conditions of the adrenal cortex.

Résumé: Les progrès de la recherche au laboratoire — et les possibilités diagnostiques qui en résultent — offrent au clinicien une meilleure vue des correlations endocriniennes. L'exemple des insuffisances surrénaliennes vraies (isolées) et des insuffisances d'origine hypophysaire est présenté aussi bien que les divers tableaux d'hyperfonctions du cortex surrénal.

Vielleicht ist es ganz reizvoll, das Gebiet der Nebennierenkrankheiten und ihrer Klinik zu betrachten, weil hier in den letzten Jahren oder wenigstens Jahrzehnten große Fortschritte gemacht sind, und eine ganze Reihe von schweren Krankheiten, die wir früher nicht beherrschen konnten, heute therapeutisch außerordentlich günstig beeinflußt werden können.

Es ist nicht meine Absicht, eingehend über die Hormone der Nebenniere, wo ja so gewaltige Fortschritte vorliegen, zu sprechen. Freilich ist festzustellen, daß die Möglichkeiten der **Hormonanalyse** in der Klinik für die Diagnostik von großer Bedeutung ist. Wir pflegen an unserer Klinik regelmäßig in den einschlägigen Fällen die 17-Ketosteroide nach *Zimmermann* darzustellen, sie chromatographisch in 45 Fraktionen nach *Dingemanse* einzuteilen. Isoliert bestimmen wir auch noch das Dehydroisoandrosteron nach *Dirscherl* und *Allen*, das besonders für die Diagnose der Nebennierenrindenkarzinome wichtig ist. Die Kortikoide, von denen das Cortisol ja der wichtigste Vertreter ist, bestimmen wir nach *Staudinger* und *J. Bauer*. Ferner sind wir in der glücklichen Lage, daß wir in Frankfurt unseren Kollegen *Holtz*, den Pharmakologen, haben, den ausgezeichneten Kenner der Wirkstoffe des Nebennierenmarks. Er bestimmt uns Arterenol, Adrenalin und Hydroxytyramin, was besonders für die Diagnose der Phäochromozytome von Bedeutung ist. Diese Hormonfragen sind aber heute nicht mein Thema, sondern — wie ja bereits gesagt — die Klinik dieser Krankheitsbilder.

Ehe ich aber darauf eingehe, möchte ich feststellen, daß die Klinik eigentlich erst voll verständlich wird, wenn man die **Korrelationen der Nebennieren** kennt, ja, ein wesentliches Anliegen dieses Vortrages ist es, daß ich Ihnen die Zusammenhänge der Nebennierenfunktion und damit auch der Nebennierenkrankheiten mit weitergespannten Regulationseinrichtungen und schließlich mit dem Gesamtorganismus aufzeige. Ich hoffe, daß Sie nachher sehen, daß bei allen wichtigen Nebennierenerkrankungen gerade diese Korrelationsbetrachtung eigentlich erst lichtbringend ist.

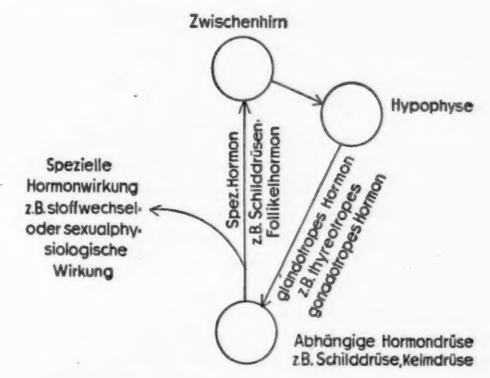


Abb. 1: Funktionskreis der Hormone

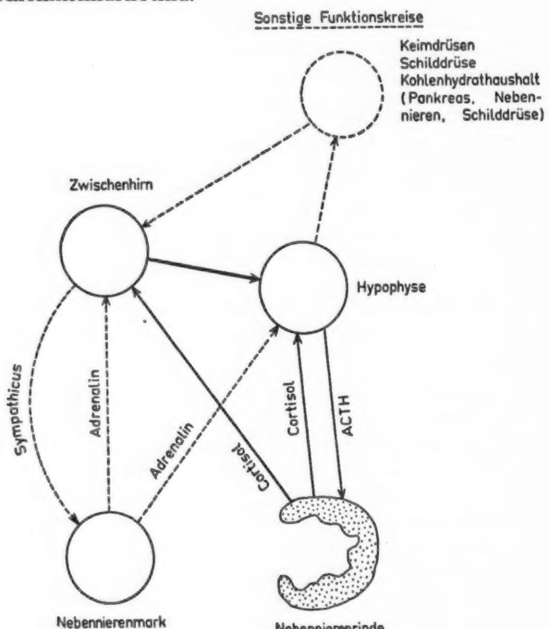
*) Vortrag vor der Vereinigung der Fachärzte für innere Medizin Bayern in München, am 25. Januar 1957 (nach der Bandaufnahme).

**) Die Abb. s. S. 609 u. 610.

[1]) Abb. 1—5, 7, 8, 10, 11, 13—19 aus Hoff „Klinische Physiologie und Pathologie", Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Beginnen wir mit einem Funktionskreis der Hormone einfachster Art, um dann zur Nebenniere fortzuschreiten (Abb. 1)[1]). Vor 20 Jahren habe ich den Funktionskreis der Schilddrüse beschrieben, der in dem Schema mit enthalten ist. Es ist hier zu sehen, daß die Hypophyse durch das thyreotrope Hormon die Schilddrüse aktiviert, daß die Schilddrüse durch das Schilddrüsenhormon einmal auf den Stoffwechsel einwirkt und zweitens über Einrichtungen des Zwischenhirns wieder auf die Hypophyse zurückwirkt, und zwar in der Weise, daß ein zu hoher Anstieg des Schilddrüsenhormons über die Hypophyse zu einer verminderten Abgabe des glandotropen Hormons, des thyreotropen Hormons, führt, daß aber ein Mangel des Schilddrüsenhormons, ein Abfall, zu einer vermehrten Produktion des thyreotropen Hormons und zu einer gesteigerten Schilddrüsenfunktion führt. Das ist also ein sich selbst steuernder Funktionskreis, der sich zunächst durch die Wechselbeziehung zwischen glandotropem Hormon und abhängigem Hormon selber stabilisiert.

Es ist gleichermaßen berechtigt, wenn man sagt, die Schilddrüse durch ihre Hormonabgabe reguliert über das Zwischenhirn die Hypophyse, oder die Hypophyse durch ihre Hormonabgabe reguliert die Schilddrüse, oder das Zwischenhirn reguliert das ganze System. Jedes Glied ist zugleich Anfang und Ende, wie es *Hippokrates* bereits über die Zusammenhänge im lebenden Organismus ausgesagt hat. Dementsprechend können wir bei der Schilddrüse auch die Therapie ansetzen an der Schilddrüse selbst, durch Operation, an der Hypophyse, bei der in manchen Fällen eine Bestrahlung nützlich ist, und am Zwischenhirn, z. B. mit Prominal und anderen Zwischenhirnnarkotika.



Funktionskreis der Nebenniere

Abb. 2: Funktionskreis der Nebennieren

Dieses Modell „Schilddrüse" gilt in gleicher Weise für die Keimdrüsen, wobei sich Keimdrüsenhormon, z. B. Follikelhormon und gonadotropes Hormon gegenseitig steuern, und es gilt im Prinzip auch — wie Sie gleich sehen werden — für die Nebennieren, über die wir heute reden wollen. Nur daß bei den Nebennieren mit ihren zahlreichen Hormonen und mit der Unterteilung in Mark und Rinde die Dinge komplizierter liegen. Ich wollte zuerst an dem einfachen Modell das Grundsätzliche dieses Gedankenganges noch einmal darstellen. Das nächste Bild (Abb. 2) soll nun etwas über die Nebennieren aussagen. Wir haben hier im Prinzip dasselbe System: Hypophyse — Nebennierenrinde und Zwischenhirn. Wir wissen, daß die Hypophyse durch ACTH die Nebennierenrinde aktiviert, daß aber die Kortikoide — besonders das Cortisol, als der Hauptstoff — über das Zwischenhirn die Hypophyse bremsen, so daß also ACTH weniger abgegeben wird. Genauso wie durch zu große Mengen Thyroxin im Schilddrüsenfunktionskreis die Schilddrüse gewissermaßen stillgestellt wird, so kann man durch zu viel Cortison eine Herabsetzung der ACTH-Bildung und eine Atrophie der Nebennierenrinde machen, so daß wir ja alle, wenn wir Cortison gegeben haben, zum Schluß wieder etwas ACTH geben, weil die Nebennierenrinde inzwischen eingeschlafen sein könnte. Dieses Schema wird bei vielen Krankheiten immer wieder auftauchen. Aber die Nebenniere hat ja auch noch ihr Nebennierenmark. Es ist unwahrscheinlich, daß das Mark auch von der Hypophyse aktiviert wird, wie freilich früher einmal *Anselmino* und *Hoffmann* meinten. Dagegen ist es sehr wahrscheinlich, daß das Nebennierenmark einmal vom Zwischenhirn über den Sympathikus aktiviert werden kann, und daß es andererseits über die Hyophyse auf das System Nebennierenrinde einwirken kann. Zahlreiche Versuche sprechen in diesem Sinne, z. B. die interessanten Untersuchungen von *McDermott*, der gezeigt hat, daß nach Exstirpation der Hypophyse keine Aktivierung der Nebennierenrinde mehr zustande kommen kann, daß aber die Einpflanzung der Hypophyse in die vordere Augenkammer des Kaninchens wieder dazu führt, daß jetzt unter Adrenalin eine Aktivierung dieses Systems auftreten kann. Die Hypophyse kann also auch ohne nervöse Verbindung durch Adrenalin aktiviert werden. Die Frage der Adrenalinwirkung auf das System ist noch umstritten, aber, wie ich glaube, doch positiv zu beantworten. Auch *wir* haben uns — besonders mein Mitarbeiter *Pfeiffer* — mit komplizierten Versuchen mit Parabiose und Exstirpation der Hypophyse und des Nebennierenmarks in diese Frage eingeschaltet und uns davon überzeugt, daß in dieser Weise das Adrenalin das System Nebennierenrinde-Hypophyse-Zwischenhirn aktivieren kann.

Das ist deswegen wichtig, weil in dieser Weise das Nebennierenrinden-System wieder eingeschaltet ist in alle plötzlichen Leistungssteigerungen, wie sie bei körperlicher Anstrengung, bei Fieber, bei Überwindung von Infektionskrankheiten, kurz bei all denjenigen Vorgängen, die zu einer vegetativen Gesamtumschaltung führen, vorliegen. In diesen Fällen wird durch die Notfallsreaktion von *Cannon*, durch das Adrenalin, die Leistungssteigerung des Nebennierenmarkes, auch gleichzeitig das System Rinde mitaktiviert.

Das wollte ich vorausschicken, um nun auf die einzelnen Krankheitsbilder einzugehen. Da ist es vielleicht zunächst nützlich, über das Bild der **totalen Nebenniereninsuffizienz,** das vor hundert Jahren von **Addison** beschrieben ist, zu sprechen, wo Adynamie, Pigmentierung, Kreislaufstörungen und Magen-Darm-Störung usw. vorliegen. Diese Krankheit ist, wenn man sie unter dem Begriff der vegetativen Regulationen ansieht, der absolute Niederbruch aller sympathikotonen, ergotropen Leistungen, und wenn man sie unter dem Gesichtspunkt der Hormone ansieht, das absolute Fehlen der wichtigen Nebennierenrindenhormone, sowohl der auf den Mineralhaushalt einwirkenden Mineralkortikoide vom Typ des Aldosterons, als auch der Glukokortikoide vom Typ des Cortisols. Insofern ist dieses Krankheitsibld in vielen Fällen der Antipode zum Morbus Cushing, bei dem eine Vermehrung dieser Hormone vorhanden ist. Wie dem Myxödem die Thyreotoxikose gegenübersteht, so steht gewissermaßen dem Addison polar der Cushing gegenüber. Wir wissen, daß wir durch die Hormone, die ich eben nannte, heute in der Lage sind, diese Kranken, die früher immer starben, am Leben zu erhalten. Wir beobachten eine ganze Reihe von schweren Addisonfällen schon jahrelang, die wir durch geeignete Kombination von Cortison und Doka am Leben erhalten. Man muß dann nur aufpassen, wenn Krisen auftreten, und diese treten bei Belastungen auf, z. B. durch leichtere oder schwerere Infektionen oder Überanstrengungen, ja sogar durch eine Zahnextraktion. Dann kann ein krisenhafter Zusammenbruch des Stoffwechsels eintreten.

Ist der Morbus Addison nun nur eine Erkrankung der Nebenniere, oder ist hier schon etwas zu spüren von Korrelationen? Nun, ungefähr die Hälfte der Addisonfälle — manche sagen auch 70% — sind ja Nebennieren-Tuberkulosen. Da könnte man damit zufrieden sein, daß man sagt, da ist eben die Nebenniere zerstört, und es sind die Hormone ausgefallen, und das erklärt das ganze Krankheitsbild. Aber es ist schon eine nachdenkliche Tatsache, daß eine Tuberkulose, die sonst vielleicht nirgends im Körper gefunden wird, dann gleich beide Nebennieren zerstört. Und es ist vielleicht eine noch nachdenklichere Tatsache, daß es gewisse „Addisonkandidaten" gibt, Addisonismen, Leptosome, von vornherein stärker pigmentierte Leute, die häufiger von einem Addison befallen werden als etwa die Cushing-Kandidaten, als etwa die Pykniker, die muskelstarken Individuen, die dann schon eher eine Affinität zum Antipoden hin, zum Cushing, haben. Wenn man nun weiß, daß das ACTH in den basophilen Zellen der Hypophyse gebildet wird, und daß die pathologischen Anatomen bei den Leptosomen, den Addisonismen und besonders auch bei vielen Addisonfällen eine Verminderung der basophilen Zellen der Hypophyse finden, so hat man schon den Verdacht, daß hier auch der Impuls von der Hypophyse, die kräftige Anregung der Nebennieren, vielleicht aus konstitutionellen Gründen fehlt.

Ich sagte, daß man durch die entscheidenden Hormone die Gefahr bannen kann, denn die Gefahr des Addison ist eine mehrfache. Es kommt einmal zu der Kochsalzverarmung und zu Kaliumretention, wie Sie wissen, und diese schweren Störungen des Mineralhaushaltes können etwa über die hypochlorämische Urämie diese Menschen töten; es kommt durch das Fehlen der Glukokortikoide unter Umständen zu tiefem Blutzuckerabfall, dann kann die Hypoglykämie eine große Gefahr sein, beides zusammen mit schweren Kreislaufschockzuständen. Schließlich deutete ich schon an, daß der Addison immer gefährdet ist durch die Krisen, die ihm bei Sonderbelastungen drohen. Ich sagte: Zahnextraktion, Infektionskrankheiten oder sonstige körperliche und seelische Belastungen. Das hängt eben damit zusammen, daß der Funktionskreis Nebenniere angeschlossen ist an den Funktionskreis Ergotropie-Zwischenhirn-Adrenalin, und daß dieser nicht funktioniert und im Notfall nicht in der Lage ist, dem Organismus die Resistenz zu geben, welche erforderlich ist, um Sonderbelastungen zu überwinden. Deswegen müssen Addisonpatienten immer wieder kontrolliert werden. Wir sagen ihnen: „Wenn Sie auch nur eine leichte Angina haben, wenn Sie auch nur ein wenig Fieber haben, wenn Sie sich nicht ganz wohl fühlen, oder wenn Sie operiert werden müssen, und sei es nur eine Zahnextraktion, kommen Sie in die Klinik, damit wir diese Krise überbrücken." Und dann kann man sie in der Regel überbrücken.

Hierbei haben wir nun noch das Versagen der Nebennieren fast ganz unter dem Gesichtspunkt einer isolierten Nebennierenerkrankung betrachtet. Es gibt nun Fälle von Addison, bei denen keine Tuberkulose besteht, sondern eine merkwürdige Atrophie der Nebenniere, nicht gerechnet die Fälle mit Lues oder Amyloid der Nebenniere. Und es ist immer wieder die Frage aufgetaucht — sie ist heute mit Ja zu beantworten —, ob es nicht auch eine Nebenniereninsuffizienz gibt, bei der die Nebenniere primär nicht betroffen ist, sondern ein anderes Glied des Funktionskreises, nämlich die Hypophyse. Es gibt ein **hypophysenbedingtes Nebennierenversagen** und sehr viel häufiger, als man denkt. Man sieht immer wieder Fälle, z. B. im Konsil, wo einem eine Frau — es betrifft meistens Frauen — vorgestellt wird im schwersten Kollaps unter der Diagnose, sie hätte eine schwerste Herzinsuffizienz, und wo man dann erkennen muß, daß es sich um eine hypophysär bedingte Nebenniereninsuffizienz handelt. Meistens nach mehreren Geburten und im Anschluß an eine letzte, erschöpfende Geburt kommt es zu diesem Hypophysenversagen mit Nebenniereninsuffizienz, das im allgemeinen mit dem Namen der Simmondsschen Krankheit belegt wird. Das ist insofern oft irreführend, als man im allgemeinen die Simmondssche Krankheit als ein kachektisches Krankheitsbild ansieht. Diese hypophysäre Insuffizienz, bei der die Kranken an Nebenniereninsuffizienz sterben können, verläuft nur in seltenen Fällen unter dem Bild einer Kachexie. *Sheehan* hat uns gelehrt, daß meistens diese hypophysären Nebenniereninsuffizienzen in leidlichem Ernährungszustand, ja durch eine myxödematöse Komponente sogar leicht dicklich sind. Und deswegen ist es nicht ganz leicht, diese Diagnose zu stellen, wenn man sich nicht durch *Sheehan* weiter belehren läßt und die sehr wichtigen klinischen Hinweise kennt, die es in der Tat ermöglichen, oft auf den ersten Anblick die Diagnose Nebenniereninsuffizienz infolge Hypophyseninsuffizienz zu stellen. Der kardinale Unterschied zwischen dem primären Nebennierenversagen, dem Addison, und dem sekundären im Sinne von *Simmonds* und von *Sheehan* ist das, was man vor Augen sieht, nämlich der polare Unterschied der Pigmentierung.

Die Addisonkranken, bei denen die Nebennieren zerstört sind, etwa durch Tuberkulose, sind, wie schon vor 100 Jahren *Addison* wußte, tiefbraun; die Nebenniereninsuffizienzen wegen Ausfalls der Hypophyse sind eigentümlich alabasterfarben blaß. Sie haben noch eine andere eigentümliche Eigenschaft, die nicht allgemein bekannt, aber klinisch wichtig ist; diese Frauen — es handelt sich meistens um Frauen — haben einen totalen Ausfall der Pubeshaare. Abbildung 3 zeigt eine typische *Sheehansche* Nebenniereninsuffizienz. Die Kranke ist alabasterfarben hell, und die Pubes fehlen völlig. Sie sehen, daß die Kranke keineswegs mager, sondern eher etwas dick ist.

Wo ich über die Pubes spreche, möchte ich etwas hinzufügen, was nicht so ganz zur Sache gehört. Oft wird die Fehldiagnose Hypophyseninsuffizienz, Simmondssche Kachexie gestellt bei Patientinnen, die in Wahrheit eine Anorexia mentalis oder nervosa haben, dieses merkwürdige Krankheitsbild, meistens bei jungen Mädchen, die sich vom Elternhaus und besonders von der Mutter nicht lösen können und nun „Suppenkasper" sind, ihre Suppe nicht essen und deswegen einfach verhungern. Daß man diese Fälle als Simmondssche Kachexie und Hypophyseninsuffizienz ansieht, ist ganz falsch. Diese Krankheitsbilder sind rein — wie man heute sagt — psychosomatisch bedingt, das Psychische steht hier jedenfalls ganz im Vordergrund. Stehen Sie vor dieser Differentialdiagnose: Simmondssche Kachexie oder Anorexia nervosa, und sie ist gar nicht so ganz leicht, so hat sich uns in jedem Fall folgende einfache diagnostische Regel bewährt: Eine erhaltene kräftige Pubesbehaarung spricht für Anorexia nervosa, ein haarloser Mons pubis für hypophysäre Kachexie.

So wichtig ist also dieses Symptom, auf das besonders für die hypophysäre Kachexie *Sheehan* hingewiesen hat.

Wie kommt es nun, daß der Kranke mit primärem Nebennierenschwund dunkelbraun und bei Nebennierenschwund wegen Hypophysenversagens nicht dunkelbraun, sondern sogar weniger pigmentiert ist? Das hängt zusammen mit dem Melanophorenhormon der Hypophyse, welches ja bei niederen Tieren im Mittellappen gebildet wird und z. B. den Kröten, die Farbwechsel haben, die Fähigkeit gibt, auf einer dunklen Unterlage durch Erweiterung der Melanophoren schwarz zu werden und auf einer hellen Unterlage wieder hell. Wir benutzen diese Kröten, um das Melanophorenhormon zu bestimmen, und wir haben immer eine ganze Menge dieser Tiere in unserem Laboratorium. Wir wissen durch zahlreiche Untersuchungen aus verschiedenen Laboratorien, daß dieser Unterschied der Pigmentierung zusammenhängt mit dem Unterschied der Absonderung von Melanophorenhormon. Und das ist wieder zu verstehen über den Funktionskreis. Wenn die Nebennieren zerstört sind, dann fallen die Nebennierenhormone, die Kortikoide, ab, und das muß, wenn der Funktionskreis richtig ist, zu einer vermehrten Produktion von ACTH führen, und das ist in der Tat nachgewiesen. Und gleichzeitig mit der vermehrten Produktion von ACTH kommt es zu einer vermehrten Ausschüttung des

Melanophorenhormons, welches die Haut tiefbraun macht. Wenn dagegen die Hypophyse zerstört ist, dann fehlt sowohl das ACTH wie das Melanophorenhormon, sogar die normale Menge, und deswegen sind diese Kranken so alabasterblaß. Wenn man diese Zusammenhänge durchdenkt, so sind sie außerordentlich interessant, denn es läßt sich auf diese Weise auch verstehen, daß, wenn man beim Addison Cortison gibt, auf diese Weise eine verminderte Sekretion von ACTH und Melanophorenhormon eintritt, und die Kranken blassen dann, wie wir alle wissen, bei genügend Cortisonzufuhr auch ab. Neuerdings hat mir ein Kollege an meiner Klinik, Herr *Arndt*, gezeigt, daß, wenn man einem Menschen aus einem anderen Grunde reichlich Cortison gibt, ebenfalls sein normales Pigment, z. B. an der Mammille, ausgesprochen viel heller wird. Es gehorcht also das Melanophorenhormon dem Prinzip des Funktionskreises, wie ich gerne sage, und es ist auch vielfach vermutet worden, daß das Melanophorenhormon mit dem ACTH identisch sei. Das ist falsch, es ist in unserem Laboratorium meinem Mitarbeiter *Fischer* und seinen Helfern gelungen, chromatographisch das Melanophorenhormon vom ACTH zu trennen. Aber rein klinisch scheint es so zu laufen, daß in der Regel, vielleicht auch immer, mit ACTH-Vermehrung eine gleichzeitige Vermehrung des Melanophorenhormons eintritt und umgekehrt.

Ist damit nun die alte Theorie der Pigmentierung beim Addison über Bord geworfen? Früher haben wir das ja nach *Bloch* damit erklärt, daß Dopa, **Dioxyphenylalanin**, in der Haut oxydiert und so die Pigmentierung herbeigeführt würde. Ich glaube keineswegs, daß die beiden Theorien sich ausschließen, ich glaube nicht „aut aut", sondern „et et". Dieser Pigmentierungsvorgang in der Haut durch die Dopaoxydase dürfte unter der Steuerung des Melanophorenhormons stehen. Und so ist beim Menschen noch sehr deutlich etwas von der Mittellappenfunktion der niederen Tiere, etwa von der Kröte, erkennbar. Und diese hochinteressanten Verhältnisse der Pigmentierung sind ein so wichtiger Hinweis am Krankenbett über die Art der Erkrankungen der Nebenniere.

(Schluß folgt.)

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. F. Hoff, I. Med. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M.-Süd, Ludwig-Rehn-Str. 14.

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim (Direktor: Prof. Dr. med. *A. N. Witt*)

Die Notwendigkeit der Beschäftigungstherapie bei langdauerndem Krankenhausaufenthalt im Kindesalter

von C. ALBERT

Zusammenfassung: Die langdauernde klinische Behandlung von Kindern bedarf neben der medizinisch-fachlichen Versorgung ausreichender beschäftigungstherapeutischer Ergänzung, die dem Alter und dem Leiden der Kinder angepaßt, systematisch beobachtet und gepflegt werden muß, um Entwicklungsstörungen zu vermeiden. Ärzte und Pflegepersonal tragen nicht nur Verantwortung für die körperliche Gesundung, sondern in gleicher Weise für das seelische Wohlbefinden, von dem nicht zuletzt die Krankheitsdauer mitbestimmt wird.

Summary: In order to avoid disturbances of development during lengthy clinical treatment of children it is necessary, as well as the special medical treatment, to provide sufficient occupational-therapy suitable to the age and illness of the child. This should be systematically planned and observed. Doctors and nursing staff are not only responsible for the general health of the child, but equally for its spiritual well-being, a factor which exerts so much bearing on the eventual duration and course of the disease.

Résumé: Un traitement clinique prolongé des enfants nécessite, parallèlement aux soins médicaux spéciaux, une thérapeutique d'occupation complémentaire suffisante, qu'il convient d'adapter à l'âge et à la maladie des enfants, d'observer et de pratiquer méthodiquement en vue de prévenir des troubles du développement. Les médecins et le personnel infirmier sont responsables non seulement de la guérison physique, mais pareillement du bien-être psychique qui déterminera tout autant la durée de la maladie.

In einer orthopädischen Klinik sind die Kinder oft für lange Zeit in die Verantwortung des Arztes gegeben. Entscheidende Entwicklungsperioden werden als Säugling, Kleinkind oder Schulkind im Krankenhaus durchlebt. Verbunden mit dem körperlich-gesundheitlichen Wachstum im Rahmen der orthopädisch-pädiatrischen Behandlung bleibt die seelisch-geistige Entwicklung. Nur die Ausschöpfung aller Kräfte und die Beachtung sämtlicher Gegebenheiten schaffen die Voraussetzung für ein kindgemäßes natürliches Gedeihen, das unterbrochen wurde

I. durch körperliches Krank- oder Anderssein,
II. durch die zeitweilige Lösung aus der Liebe und Sorge der Eltern.

Eine umfassende Betreuung — und nur sie kann der Arzt im Auge haben, wenn Heilung und Entwicklung gefördert werden sollen — wird die psychologische Situation eines jeden Kindes zu erspüren suchen, um das pädagogische Bemühen methodisch unterstützen zu können.

In der Kinderorthopädie handelt es sich vorwiegend um die Behandlung von Funktionsbehinderungen im Bereich der knöchernen und muskulären Gewebe verschiedenster Genese. „Nicht die Deformität ist das Entscheidende, sondern die Funktionsstörung" *(Biesalski)*.

So wissen wir, daß im **Säuglingsalter** motorisch ausgedrückte Aktivität und Antriebsüberschüsse wichtige Zeichen für Wohlbehagen und Vitalität sind. Man darf wohl annehmen, daß die Lebensäußerungen der Neugeborenen während der ersten Wochen reaktiver Natur sind. Nach den Untersuchungen von *Ch. Bühler* und *Hetzer* zeige der neugeborene Säugling nur 14 Minuten seines Tages spontane, nicht reaktive Lebensäußerungen. Am Ende des zweiten Monats sollen die spontanen die reaktiven Lebensäußerungen überwiegen. Das Halbjahrkind verschlafe nur noch die Hälfte des 24-Stunden-Tages, seine Spontanaktivität fülle bereits einen Zeitraum von 5 Stunden, und das Einjahrkind sei schon für die Dauer von 7 Stunden von spontanem Unternehmungsgeist erfüllt.

Spontanaktivität und *Antriebsüberschuß* fallen natürlich nicht mit der Befähigung zu geordneter koordinierter Bewegung zusammen, ebensowenig mit geistiger Beweglichkeit.

Es gelingt dem Kind erst allmählich, aktiv gezielte Bewegungsabläufe in Funktion zu bringen. Im sogenannten „zephalokaudalen" Entwicklungsgang werden vom Kopf ab-

wärts nach und nach die verschiedensten Muskelgruppen aktiv beherrscht, vom Kopfheben in den ersten Lebenswochen über Greifbewegungen, Rumpfheben und Aufsitzen nach dem ersten Halbjahr, bis zum Stehen und Gehen zum Beginn des zweiten Lebensjahres.

Während das Kind zuerst seine Umgebung „überblickt" und sie dann wie spielerisch „begreift", folgt dann das schwierige „Standhalten" als Vorbereitung auf das Wagnis des ersten Schritts. Kommt es aus irgendwelchen Gründen nicht zur Entfaltung normaler Leistungen, so wird diese Behinderung beeinträchtigend empfunden werden. Denn jede motorische Leistung ist zugleich von Gefühlserlebnissen begleitet und, soweit sie nicht zur Überanstrengung führt ein Vergnügen, Bewegungsbehinderung hingegen meist eine sehr erhebliche Qual.

Schließlich darf ein gewisses Maß jenes „subjektiven Freiheitsgefühls" auf das Erlebnis der willkürlichen Muskulatur zurückgeführt werden.

Unter Hinweis auf die untrennbaren Zusammenhänge von entwicklungsberechtigtem biologischen Gedeihen und geistig-seelischer Entfaltung des Säuglings muß die ungleich erschwerte Situation des **Klein-** oder gar des **Schulkindes** jene besondere Berücksichtigung finden, die den komplizierteren Lebensäußerungen dieser Altersstufe entspricht. Bewußt und sorgsam findet pädagogisches Bemühen unzählige Ansatzpunkte für pädagogisch erfolgreiches Handeln.



Kinder, die im Krankenhaus wenig Erlebnisse und Anregung haben, müssen besonders angeregt werden. Selbstgearbeitete Stoffbilder an das Bett gehängt, beschäftigen das Kind lange Zeit und regen zum Sprechen und Erzählen an.

Doch müssen die wichtigsten Methoden, Mittel und Grenzen pädagogischen Verhaltens vertraut sein. Dann kann die Schwester *zeitbegrenzt* an die Stelle der Mutter treten. Denn sie zunächst verbreitet jene verbindliche und zugleich disziplinierende Atmosphäre, in der allein ein Kind sich offenbart, wächst und gedeiht. Sehr entscheidend ist die Haltung der Schwester, wie sie einfach und schlicht sich gibt, bewegt, wie sie spricht und tätig ist. Was aber für die Schwester gilt, dürfte auch für den Arzt, den Lehrer, die Kindergärtnerin usw. geboten sein. Denn jedes Wort, jeder Blick, jede Handlung ist von prägender Bedeutung, genauso wie das tröstende Wort, das nicht gespendet oder der aufmunternde Blick, der vergessen wurde oder das anerkennende Streicheln, für das die Zeit fehlte. Der pädagogisch Verantwortliche ist gehalten, sein Tun und Lassen unaufhörlich zu überprüfen.

Das ganzheitlich ernstgenommene Kind und ein Krankenhaus mit allen Gegebenheiten stehen in ständiger Wechselwirkung. Es gilt, die Synthese zu finden zwischen der Notwendigkeit klinischer Belange und der Respektierung, besser noch Förderung der kindlichen Lebensweise. Das Kind soll ja nicht nur körperlich gesunden, sondern auch menschlich-seelisch heil bleiben oder werden.



Christine, seelisch sehr gefährdet durch langen Krankenhausaufenthalt spielt beglückt lebenswahre Situationen mit dem Bauernhof im Spielzimmer.

Mit Recht wird darum der räumlichen Gestaltung, der zeitlichen Ordnung und der menschlichen Umgebung entscheidender Wert beigemessen. Der Rahmen der kindlichen Krankenhauswelt muß den Vorstellungsbegriffen und Bedürfnissen des kleinen Patienten angepaßt sein.

So gehört zu jeder Kinderstation neben den freundlich hergerichteten Krankenzimmern unbedingt ein großes **Spielzimmer,** in dem die Aufstehkinder beschäftigt werden können, ohne daß ihre bettlägerigen oder frisch operierten Zimmernachbarn durch den Eifer und Übermut der anderen belästigt werden.

Ein kindersicherer und übersichtlicher **Spielplatz im Freien** gewährleistet abwechslungsreiche Betätigung in frischer Luft. Er soll so gelegen sein, daß sonnenbeschienene und schattige Stellen wahlweise benutzt werden können. Wenn ihm, wie in unserem Hause, ein Ententeich vorgelagert ist, kann man eines stets reizvollen Blickfanges sicher sein. Einen starken Anreiz, Hände, Arme und Beine bei gleichzeitiger spielerischer Betätigung zu üben, bietet ein großer Sandspielplatz. Er ist bei Kindern aller Altersstufen beliebt. Ebenso geschätzt wie notwendig ist ein seichtes Planschbecken für Fußschwächlinge oder Poliomyelitiker. Beides gehört heute zur medizinischen wie beschäftigungstherapeutischen Ausstattung von Kinderabteilungen. Die Wichtigkeit und Notwendigkeit ist so unbestritten, daß kein öffentlicher Kinderspielplatz ohne diese



Legespiel mit bunten Knöpfen und Fäden übt die gelähmten Hände und regt die Phantasie an.



Auch in der schwierigsten Lage muß eine Beschäftigungsmöglichkeit gefunden werden.

bewährten und einfachen Betätigungsfelder erstellt wird. Um wieviel wichtiger sind sie für das kranke Kind!

Zweckentsprechend, d. h. der kindlichen Lebhaftigkeit angepaßt, soll auch die **Gestaltung der Innenräume** sein. Die moderne Innenarchitektur zeigt neue und anerkannte Wege. Die Wände eines Zimmers müssen nicht unbedingt einfarbig gehalten sein. Die Kombination zweier oder mehrerer Farben bewirkt, daß die Räumlichkeit wieder bewußter empfunden wird. Die sachliche Strenge und Kühle weicht einer häuslich anmutenden Wärme. Auch der übliche kalkweiße Anstrich der Möbel, Betten, Schränke, Tische, Stühle, ist kein Gesetz. Schöner, einladender wirken bunte Farben. Die exakte Sauberhaltung ist von der Farbtönung nicht abhängig.

In eine Kinderabteilung gehören auch **Kindermöbel,** nicht als niedliche Ausstellungsstücke für Besucher, sind sie vielmehr die Voraussetzung, wenn wir kindliche Haltungsfehler korrigieren wollen. Eine *Beschäftigungstherapie* aber, d. h. ein systematisches Spielen, ist ohne diese „Werkbänke der Kleinen" schlechterdings nicht möglich.

Ebenso müssen verschieden gestaltete *Bettische* vorhanden sein, zum Lesen, Schreiben, Malen, Basteln, und zwar für das stets auf dem Rücken liegende, für das in Bauch- und Seitenlagerung liegende und schließlich für das sitzende Kind jeder Altersstufe.

Unter Berücksichtigung der Gesamtsituation des Kindes in der Klinik ist auch dem *Zeitbegriff* Beachtung zu schenken, weil sich die Beschäftigungstherapie einfach nicht auf wenige Spielstunden zusammenraffen läßt. Es sei vorausgeschickt, daß dem vorschulpflichtigen Kind unser zeitliches Ordnungsprinzip fremd ist. Es lebt einfach in den Tag hinein. Die Tageszeiteinteilung in einem Krankenhaus ist aber wesentlich nach den Arbeitsgewohnheiten der Erwachsenen ausgerichtet. Die Lebensgewohnheiten des Kindes erfahren eine grundsätzliche Umstellung.

Der **Tageslauf** — wenn man ihn nicht Tagesschnellauf nennen will — beginnt mit vorzeitigem Wecken, damit die Nachtschwester mit der Erledigung der Temperaturmessungen, des Waschens, Zähneputzens und Bettens rechtzeitig fertig wird. Das muß natürlich sehr schnell gehen. An der unter Hast und Zeitdruck durchgeführten morgendlichen Körperpflege hat das Kind aktiv keinen Anteil. Und doch sollten bereits diese Verrichtungen an dem kranken Kind nicht nur notwendigerweise abgewickelt werden, sondern aus ihnen bereits können mittels der jeder Handlung innewohnenden Gestaltungskraft beschäftigungstherapeutische Ansätze entwickelt werden.

So ist *Zähneputzen* etwa für ein vierjähriges Kind eine Handlung mit vielen wichtigen, nacheinander ablaufenden Vollzügen, die zu erlernen in seine Hand gegeben werden sollte, wenn seine Lust und Freude an der eigenen Entfaltungsfähigkeit keine Einbuße erleiden soll. Es ist für das Kind ein immer neu empfundenes Erlebnis, wenn es Wasser in das Glas gießen darf, die Zahnbürste anfeuchten, die Tube vom Schraubverschluß befreien, die Paste auf die Borsten drücken, die Zähne umständlich putzen, schließlich Mundspülen und Gurgeln, zum Schluß die Bürste wieder reinigen und die Tube wieder verschließen darf. Welch wichtiger und ereignisreicher Handlungsablauf!

Für die Schwester aber bedeutet es eine schwere Geduldsprobe, hier in Muße zuzuwarten und bei einer kleinen Ungeschicklichkeit „nur mal eben" nachzuhelfen, um das Selbstbewußtsein des Kindes nicht zu verletzen.

Die ausführliche Beschreibung dieses Herganges soll demonstrieren, daß sich echte Ansatzpunkte der Beschäftigungstherapie in den täglichen Verrichtungen der Pflege förmlich anbieten, ja, daß ihr Auslassen ein schweres Versäumnis darstellt. Denn das Kind, das die Selbständigkeit der anderen beobachtet, wird resignieren, wenn es sich selbst nicht einbezogen sieht.

Gleiche Beachtung verdienen Waschen, Betten, Essen, dessen Entgegennahme bekanntlich Tageshöhepunkte sind.

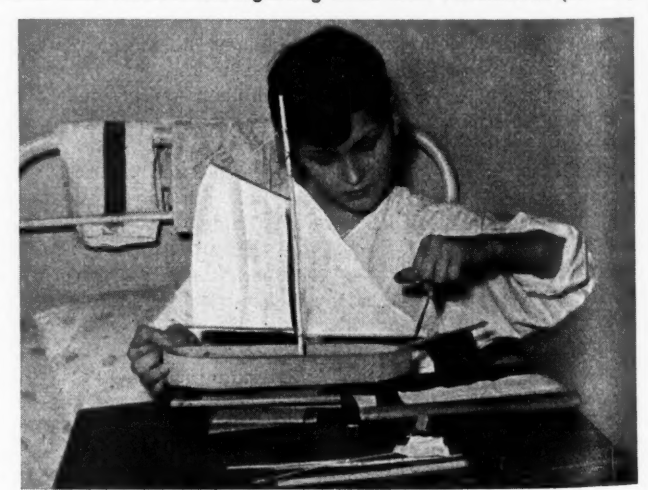
Organisatorisch: Aufstehkinder sollten eine gemeinsame *Tischgesellschaft* bilden, an der auch die pflegende Schwester teilhat. Es ist die Gelegenheit, dem Kind etwas von der — verlorengegangenen — Weihe des Essens, des täglich neu geschenkten Brotes, mitzugeben, die im Gegensatz stehen sollte zu der üblich gewordenen Nahrungsaufnahme, um nicht zu sagen „Fütterung".

Darum gehört die pflegende Schwester mit an den Tisch, ißt vom gleichen Essen, gemeinsam mit den Kindern. Das ist auch pädagogisch bedeutungsvoll. Denn das Kind lernt zunächst visuell, in steter Nachahmung, weniger durch Unterweisung oder theoretische Erklärungen.

Auch am Krankenbett sollte von Fall zu Fall gemeinsam gegessen werden, besonders bei Kindern mit Appetitlosigkeit, bei denen allzuoft Unlustgefühle und Abneigung gegen die Umgebung auf diese Art und Weise zum Ausdruck gebracht werden. Ist nicht das gemeinsame Mahl eines der lebendigsten Zeichen der Verbundenheit? Und was als Symbol der Gastfreundschaft gilt, sollte es nicht um so mehr in jener leidvollen Abhängigkeit gültig sein, die zwischen krankem Kind und pflegender Schwester besteht?

Diese Beispiele erläutern, welche Ergänzungen eine zeitlich und personell begrenzte Beschäftigungstherapie erfahren muß, um in unaufhörlichem Fluß konkordant zu sein, sie allumfassend dem Kinde nahe zu bringen.

So setzt die Therapie durch Beschäftigung schon mit dem Erwachen des Kindes ein. Zu den angesetzten Spielstunden im Laufe des Vormittags finden wir es häufig schon ermüdet. Besonders das Kleinkind ist in den Zeiten von 10—12 oder 14—16 Uhr nicht mehr aufnahmefähig, hingegen beobachtet man eine Aktivitätssteigerung nach dem Abendbrot (17 Uhr)



Beim Schiffsbau muß die gelähmte Hand mithelfen.

in der Zeit von 18—20 Uhr, in den Sommermonaten noch darüber hinaus.

Daraus folgt, daß die arbeitszeitbedingte Abgrenzung zwischen pflegender **Schwester** und beschäftigender Kindergärtnerin oder Beschäftigungstherapeutin mit dem Lebensrhythmus des Kindes dann nicht parallel läuft, wenn sie sich an die 8—16-Uhr-Arbeitszeiteinteilung anlehnt.

Ideal wäre die dem Kind vertraute *beschäftigungstherapeutisch geschulte Schwester* oder umgekehrt die *pflegerisch ausgebildete Beschäftigungstherapeutin.*

Es wird darauf zu achten sein, daß die umfassende Sorge für das kranke Kind nicht auf noch mehr Hände verteilt wird, als es jetzt schon geschieht — Arzt, Schwestern, Kindergärtnerinnen, Krankengymnastinnen — darüber hinaus noch Pädagogen, Psychagogen, Psychotherapeuten! Gerade das Kind hat noch das unverhüllte *Verlangen, sich einer Person zu öffnen.* Entschieden bringt es zum Ausdruck, daß es sich nur bei einem ganz bestimmten Menschen wohlfühlt und seiner Hand vertraut.



Die BBF-Gipslage erfordert eine Arbeit, die leicht zu handhaben ist und die Arme nicht ermüdet. Es entstehen Bastuntersätze zum Muttertag.

Nur verständnisbereite Mit- und Zusammenarbeit kann hier fortwirkende Erfolge vorbereiten. Sie gründen in dem Wissen um das unlösbare Korrelat seelischer- und Bewegungsvorgänge, denen Künstler in tiefer Einsicht formvollendete Gestaltung zu geben vermögen. Kinder benutzen den ganzen Körper, um Zuneigung, Verlangen oder Abscheu auszudrücken.

So wird eine Funktionsbehinderung im seelischen Erleben des Kindes eine Entsprechung finden. Die typischen Kinderfehler treten dann auch besonders scharf hervor. Sie weisen damit auch die Wege der Erziehung. Die umfassende, zielstrebig geführte Beschäftigungstherapie ist dabei ein wichtiger Faktor.

Zielstrebigkeit bedeutet:
1. altersentsprechende,
2. funktionsspezifische,
3. individuelle, der Veranlagung des Kindes angepaßte, Beschäftigungstherapie.

Das *Säuglingsturnen* ist in diesem Alter mehr als ein Muskeltraining. Schon diese Kleinsten bedanken sich dafür mit einem vollkommenen Ausdruck des Wohlbehagens. Ihre ganze lebendige Winzigkeit strömt Zufriedenheit aus. Mit Beginn des 3. bis 4. Lebensmonats werden Klappern, Holzkugeln oder andere griffige Gegenstände als Ziel für Fixier- und Greifübungen angeboten. Von den älteren Säuglingen werden mit größtem Interesse Garnrollen und feste Tuchknäuel studiert. Beinbehinderte Säuglinge (gipsruhiggestellte Klumpfüße, Lähmungen) werden daran gewöhnt, ihr Bewegungsinteresse *verstärkt* den oberen Extremitäten und den Kopf- und Rumpfbewegungen zuzuwenden. Umgekehrt werden die unteren Extremitäten mehr gefördert, wenn die oberen funktionsbeeinträchtigt sind.

Das *Krabbel- und Kleinkind* sucht in ständigem Staunen seine nahe Umwelt zu begreifen, zu erfassen. Es ist das Alter, in dem gesund herumlaufende Kinder Decken und Tassen von den Tischen ziehen, in dem also nichts vor ihnen sicher ist.

Ist dieses Kind an das Bett gebunden, muß seine unstete Neugierde durch das Heranbringen immer wieder neuer, ihm unbekannter Gegenstände befriedigt werden. Dabei wird es sich um Spielzeug handeln, das dem Forschungstrieb Nahrung bietet, dazu gehört auch das Entzweimachenkönnen! *Der Erziehende darf nicht phantasieärmer sein als das Kind.* Er wird bald herausspüren, welche Farbtönungen etwa bevorzugt werden oder welchen Spielformen besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird. Vor allem aber muß er spüren, wann das Interesse erlahmt und die Langeweile einsetzt. Nicht der Wert der Dinge ist entscheidend, sondern ihre Reichhaltigkeit. Während kleine Erzählungen und kurze Lieder verstanden und gern gehört werden, dürfte der Versuch gemeinsamen Spielens mit anderen Kindern auf Unverständnis stoßen.

Gemeinschaftssinn und die Befähigung, systematisch zu spielen und zu gestalten, kann erst vom 4. Lebensjahr an erwartet werden. Domäne sind Holz- und Steinbaukästen, Lege- und Steckspiele in ihren vielfachen Formen.

Im schulpflichtigen Alter ist der gesunde Ehrgeiz Triebfeder zur Förderung eigener, jetzt klarer zutagetretender Anlagen. Das Aufwachsen in der Gemeinschaft gleich- oder ähnlich behinderter Kinder stärkt das Selbstbewußtsein, während es in ständigem Zusammensein mit gesunden Kindern leicht gebrochen werden kann.

Die Methode des Schulunterrichts geht von der Anschauung aus und zu Gestaltung über, er richtet sich vom Erleben auf die Arbeit.

Befangenheit, Zurücksetzungs- oder Benachteiligungstendenzen lassen sich durch die Pflege des Spielens und Unterrichtens in kleinen Gruppen lockern.

Im Spiel verleiht das Kind seinen Gedanken und Wünschen, seinen Zu- und Abneigungen sichtbaren Ausdruck. In ungehemmter Phantasie erschließt sich jedes Kind eine ihm eigene Welt.

Die häufig beobachteten Folgen einer wie immer verursachten Herauslösung aus der Familie sind als *Hospitalschäden* bekannt und gefürchtet. Alle, die mit Kindern zu tun haben, sind deshalb bemüht, den Ursachen des Hospitalismus zu begegnen.

Möge daher der gesetzliche Schutz des Kindes auch in der praktischen Durchführung zur Geltung gebracht werden. Denn „jedes Kind hat ein Recht auf Erziehung zur leiblichen, seelischen und gesellschaftlichen Tüchtigkeit“ (Reichsjugendwohlfahrtsgesetz 1924) und man darf betonen: auch das *kranke* und insbesondere das kranke.

Schrifttum: 1. Biesalski, K.: Grundriß der Krüppelfürsorge, Leipzig (1926). — 2. Bühler, Ch. u. Hetzer, H.: Kleinkindertests, Leipzig (1932). — 3. Bühler, K.: Die geistige Entwicklung des Kindes, Jena (1930). — 4. Dührssen, A.: Psychogene Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen, Göttingen (1954). — 5. Elster, A. u. Weyl, K.: Zschr. Krüppelfürsorge (1928), Nr. 11/12. — 6. Feer, E. u. Kleinschmidt, H.: Lehrbuch der Kinderheilkunde, Jena (1948). — 7. Hellpach, W.: Klinische Psychologie, Stuttgart (1949). — 8. Jahrbuch der Fürsorge für Körperbehinderte (1951).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. C. Albert, Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem, Clayallee 229.

DK 616.053.2 - 085.851.3

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Göttingen (Direktor: Prof. Dr. med. *R. Schoen*)

Nachweis und Erkennung von Melanoblastomen der Haut nach Gabe von Radiophosphor*)

von P. DOERING und H. WENKER

Zusammenfassung: Bei 2 Patienten mit Melanoblastomen wird der Versuch unternommen, in der Haut und hautnahe gelegenes malignes Gewebe nach Radiophosphorgabe nachzuweisen. Entgegen Berichten der Literatur gelang es nicht, die subkutan gelegenen Melanoblastomherde zu erfassen, während der noch vorhandene intrakutan gelegene Primärtumor bei der einen Patientin sicher radiologisch erkannt werden konnte. Das Versagen der Methode bei subkutan gelegenen Tumoren wird auf die Eigenschaften der β-Strahlung des P^{32} zurückgeführt. Unter Hinweis auf die von *Bauer* und *Steffen* an großem Material stets gefundene höhere P^{32}-Konzentration in Melanoblastomen wird die Methode zur Diagnostik von intrakutan gelegenen Melanoblastomen vorgeschlagen, da eine histologische Untersuchung bei diesen Tumoren wegen der Gefahr einer Propagierung von Geschwulstwachstum und Metastasierung ungeeignet erscheint.

Summary: In two patients with melanoblastoma the authors made an attempt to identify malign tissue in the skin and in the neighbourhood of the skin after administration of radio-phosphorus. In opposition to reports in literature, it was not possible to identify the subcutaneously situated melanoblastomas, whereas the intracutaneously situated primary tumour could clearly be detected radiologically in one patient. The failure of this method in cases of subcutaneous tumours can be traced back to the properties of β-radiation of P^{32}. Referring to the publications of *Bauer* and *Steffen*, who, in a large amount of material, always found higher P^{32} concentrations in melanoblastomas, this method is advocated for the diagnosis of intracutaneous melanoblastomas, because a histological examination of these tumours entails the danger of propagation of tumour growth and of formation of metastases, and is therefore unsuitable.

Résumé: Chez 2 malades affectés de mélanomes, les auteurs ont, après l'administration de phosphore radio-actif, essayé de procéder à la recherche de tissu malin dans la peau et à proximité de la peau. Contrairement à des rapports de la bibliographie, ils ne parvinrent pas à déceler les foyers sous-cutanés des mélanomes, alors que la tumeur primitive intra-cutanée, encore présente, fut reconnue radiologiquement à coup sûr chez l'une des malades. L'échec de la méthode dans les tumeurs sous-cutanées est rapporté aux propriétés de la radiation β du P^{32}. Se référant aux concentrations de P^{32} que *Bauer et Steffen* trouvèrent, sur un effectif important, toujours plus élevées dans les mélanomes, les auteurs proposent leur méthode pour le diagnostic des mélanomes intra-cutanés, étant donné qu'un examen histologique semble inopportun dans ce tumeurs à cause du danger que comporte la propagation de la croissance tumorale et des métastases.

Untersuchungen verschiedener Autoren haben eine erhöhte Avidität von schnell proliferierendem Gewebe und insbesondere von maligne entarteten Zellen zum Radiophosphor nachweisen können (4, 8, 13, 15, 16). Die vermehrte **Radiophosphoraufnahme** betrifft sowohl Kern als auch Protoplasma der Geschwulstzelle (13). Die höhere Konzentration des Radioisotopes im Tumorgewebe hat Veranlassung gegeben, bei den verschiedensten Arten bösartiger Neoplasien eine radiologische Diagnostik der Neubildung in vivo zu versuchen.

Selverstone (15) gelang die Lokalisation und Abgrenzung von Hirntumoren nach P^{32}-Gabe mit Hilfe eines nadelförmigen, in das Hirn geführten Geiger-Müller-Zählrohres. *Klassen* und Mitarbeiter (9) erhielten bei Messungen mit einem endobronchial eingeführten Zählrohr über malignen Geschwülsten der Bronchien höhere Impulswerte. *Cramer* und *Pabst* (2) fanden bei Zervixkarzinomen sowie Tumoren des Magen-Darm-Traktes ebenso wie *Iason* (7) höhere Speicherungswerte gegenüber gesunden Organbezirken. Besondere Bedeutung gewinnen Versuche, in der Haut und hautnahe gelegene Tumoren mit einem auf das Integument aufgesetzten Zählrohr nachzuweisen. *Roswit* und Mitarbeitern (14) gelang so nach P^{32}-Gabe der Nachweis von Hodentumoren, *Thomas* und Mitarbeitern (17) sowie *Town* (18), *Eisenberg* und Mitarbeitern (3) die Diagnostik von Augengeschwülsten. *Low-Beer* und Mitarbeiter (11) sowie *Cramer* und *Pabst* (2) fanden bei vergleichenden Messungen über symmetrischen Punkten im Bereich maligner Tumoren der Mamma eine bis zu 25% höhere Aktivität. Über günstige Ergebnisse beim Nachweis von Hauttumoren selbst berichtete bereits 1942 *Marinelli* (12) (1 Patient mit Melanom, 2 Patienten mit Mycosis fungoides), *Low-Beer* (11) konnte nicht nur in der Haut, sondern auch subkutan lokalisierte bösartige Neubildungen nachweisen (Lymphknotenmetastasen, sarkomatöse Lymphknoten sowie aber auch oberflächlich liegende Knochentumoren). Weitere Berichte über radiologischen Nachweis von Hauttumoren nach P^{32}-Gabe liegen von *Bauer* und *Steffen* (1) sowie *Wilson* und Mitarbeitern (19) vor.

Wir hatten Gelegenheit bei 2 Patienten mit metastasierendem Melanoblastom der Haut nach P^{32}-Applikation die Möglichkeit eines Tumornachweises durch Aktivitätsmessungen über den erkrankten Stellen zu prüfen.

Methodik: Die Patienten erhielten 200—250 μC P^{32} in Form von Natriumphosphat als einmalige Dosis i.v. injiziert. Aktivitätsbestimmungen erfolgten nach 24 Stunden, bei dem einen Patienten zusätzlich nach 48 Stunden. Zur Messung diente ein Geiger-Müller-Zählrohr (T. G. C. 2 der Firma Tracerlab; Fensterdurchmeser 2,5 cm, Massenbelegung 1,8 mg/cm²). Das in einer Bleiabschirmung von 2,5 cm Dicke befindliche Zählrohr wurde in unmittelbaren Kontakt mit der Haut gebracht. Die Messungen erfolgten über den erkrankten Stellen sowie korrespondierenden Punkten der Gegenseite. Der Auswertung diente das Verhältnis der Impulse über dem Krankheitsherd zu denen über gesundem Hautareal.

Bei der 57j. Patientin E. V. (Arch. Nr. 7949) war 1954 ein Melanom in der linken Leistenbeuge aufgetreten, das wegen seiner Größenzunahme und leichten Verletzbarkeit in der Annahme maligner Entartung mehrfach mit der Elektronenschleuder bestrahlt wurde und sich unter der Behandlung lokal gut zurückbildete. Am 14. 11. 55 kam die Patientin wegen aufgetretener rheumatoider Beschwerden mit multiplen Metastasen im Skelettsystem zur erneuten stationären Behandlung. Es fanden sich weiter mehrere subkutane Metastasen sowie eine große Weichteilschwellung über der weitgehend destruierten rechten Skapula. Die tastbaren Haut- und oberflächlichen Knochenmetastasen sind in der Abbildung 1 eingezeichnet.

Die Tab. 1 gibt die erhaltenen Aktivitätsquotienten über Tumor und gesundem Gewebe sowie die Mittelwerte der Quotienten mit der Streuung an. M' stellt den Mittelwert bei Außerachtlassung des Meßpunktes Nr. 7 dar. Bei den Messungen über den Metastasen wurde die Aktivität über der gesunden Bezugsstelle gleich 1 gesetzt. Zusätzlich sind Aktivitätsmessungen über gesunden Hautbezirken und korrespondierenden Körperstellen der Gegenseite zur Prüfung der methodischen Streubreite vorgenommen und die erhaltenen Aktivitätsquotienten mit angeführt.

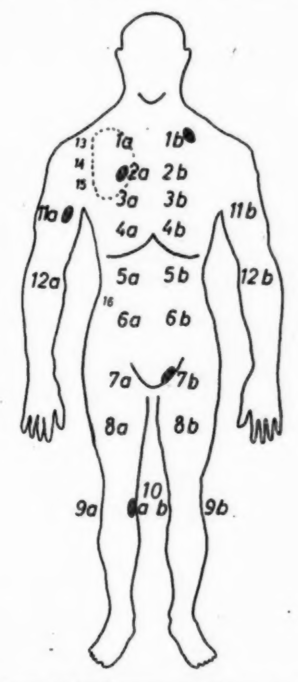
Bei dem zweiten Patienten P. K. (Arch. Nr. 10302) war Ende Januar 1956 ein Hautknötchen an der Innenseite des rechten Oberschenkels aufgetreten, das exzidiert wurde und histologisch das Bild eines Melanoblastoms bot. Im März und im Mai 1956 wurde sowohl eine am rechten Oberschenkel aufgetretene Hautmetastase

*) Herrn Prof. Dr. R. Schoen zum 65. Geburtstag.

Tabelle 1

Meßpunkt	Aktivitätsquotient über Tumor	Aktivitätsquotient über gesundem Gewebe
1	1,09	
2	0,92	
3		0,89
4		1,46
5		0,78
6		1,09
7	3,22	
8		0,99
9		1,08
10	0,64	
11	0,85	
12		1,06
13	1,08	
14	1,19	
15	1,16	
16		0,93
	M 1,27 (± 2,33)	M 1,035 (± 0,37)
(ohne Nr. 7)	M' 0,99 (± 0,125)	

als auch ein Inguinallymphknoten operativ entfernt. Bei der Klinikaufnahme am 25. September 1956 waren neben mehreren Hautmetastasen kleine derbe Knötchen an den untersten Rippen der rechten Thoraxseite, ein großes Lymphknotenpaket in der rechten Leistenbeuge und röntgenologisch in beiden Lungen kleinere Verdichtungen nachweisbar, die als Metastasen zu werten waren. Am 27. September 1956 wurde i.v. 250 μ C P^{32} injiziert und über den Metastasen im Bereich von Stirnbein, Rippenbogen und Leistenbeuge rechts 24 und 48 Stunden nach Radiophosphorgabe gemessen. Die erhaltenen Aktivitätsquotienten sind in Tabelle II angegeben. Ein Primärtumor fand sich bei dem Patienten in der Haut selbst nicht mehr vor.



Lokalisation des primären Melanoblastoms (Herd 7b, li. Leistenbeuge) und der Meßpunkte über Metastasen und gesunder Haut. (Die kleinen Ziffern bezeichnen die Meßpunkte an der Dorsalfläche. Die gestrichelte Linie entspricht dem Tumor über dem rechten Schulterblatt)

Tabelle 2

Meßpunkt	Aktivitätsquotient 24h - Wert	Aktivitätsquotient 48h - Wert
Leistenbeuge	1,19	1,305
Rippenbogen	1,57	1,19
Stirnbein	1,15	1,03
	M 1,303 (± 0,231)	M 1,175 (± 0,136)

Um festzustellen, inwieweit eine erhöhte Radiophosphorkonzentration für bösartige Prozesse der Haut spezifisch ist, wurden bei Patienten mit Polyzythämie bei der Durchführung der Radiophosphorbehandlung Aktivitätsmessungen über Naevi pigmentosi vorgenommen. Es fand sich im Mittel ein Aktivitätsquotient von 1,05. Der höchste Wert betrug bei einem Naevus, der keinerlei Hinweise für maligne Entartung bot, 1,29.

Besprechung

Die angeführten Untersuchungen zeigen zunächst die Methode mit einem Meßfehler behaftet, der in der variablen Geometrie der Einstellung über korrespondierenden Meßpunkten, der statistischen Schwankung der Zählimpulse und der biologischen Variation der untersuchten Stelle zu sehen ist. Über gesunden symmetrischen Hautbezirken beider Körperseiten fand sich so im Mittel ein Aktivitätsquotient von 1,035 mit einer Streuung von ± 0,37. Unter den angeführten Messungen fallen sämtliche Werte bei beiden Patienten über den subkutan gelegenen Herden in die methodische Streuung. Lediglich das in der Haut gelegene und bereits bestrahlte Melanoblastom bei der Patientin E. V. fällt mit einem Aktivitätsquotienten von 3,22 weit aus dem Bereich der Streubreite und weist einen signifikanten Wert auf. Über den oberflächennahen Metastasen bei der Patientin E. V. war der Mittelwert des Aktivitätsquotienten mit 0,99 (M' in Tab. 1) sogar noch etwas niedriger als über den gesunden Hautbezirken. Untersuchungen mehrerer Autoren an exzidiertem Drüsengewebe haben stets eine höhere P^{32}-Konzentration in dem maligne entarteten Gewebe gefunden (4, 8, 13, 15). Die Ursache des negativen Ergebnisses bei der Messung unter der Haut liegender Tumoren muß daher mit ihrer Tiefenlage erklärt werden. Der Radiophosphor ist ein reiner β-Strahler mit einer maximalen Energie ($E_{max.}$) der Strahlung von 1,69 MeV und einer mittleren von 0,685 MeV. Für die maximale Reichweite ($R_{max.}$) gilt nach einer von *Flammersfeld* (5) aufgestellten Beziehung bei Energien über 0,8 MeV:

$$R_{max.} = 542\, E_{max.} - 133 \text{ mg/cm}^2$$

Mit dem Wert der maximalen β-Energie des P^{32} ergibt sich die maximale Reichweite zu:

$$R_{max.\ P^{32}} = 788 \text{ mg/cm}^2$$

Bei einem spezifischen Gewicht der Haut von etwa 1,1—1,2 ist die maximale Tiefe einer bei Kontaktmessung noch nachweisbaren Aktivität mit 0,68 cm anzusetzen. Nach dem Energiespektrum des Radiophosphors betragen die die Oberfläche noch erreichenden Strahlenmengen jedoch nur einen geringen Prozentsatz der Gesamtaktivität. Die mittlere Reichweite der β-Strahlung und damit die für den Nachweis günstige maximale Tiefenlage beträgt $^1/_3$ der maximalen Reichweite und damit nur etwa 0,25 cm. Die gemachten Ausführungen erklären das Versagen der Methode beim Nachweis der subkutan und tiefer gelegenen Metastasen. Intrakutane Tumoren dagegen bieten vom Strahlenphysikalischen her günstige Voraussetzungen für eine radiologische Erkennung der Malignität.

Nach systematischen Untersuchungen von *Bauer* und *Steffen* (1) schwankte der **Aktivitätsquotient bei Basalzellkarzinomen** (131 Fälle) zwischen 1,2 und 1,7, bei Plattenepithelkarzinomen zwischen 0,98 und 1,82, bei oberflächlich arrodierten Hautkarzinomen lag der Quotient deutlich höher (zwischen 2,9 und 4,14). Bei pigmentierten und apigmentierten Melanoblastomen zeigte sich der Aktivitätsquotient mit Werten zwischen 1,3 und 3,85 stärker erhöht; beim gewöhnlichen Nävus variierte er dagegen nur zwischen 1,03 und 1,06. Die relativ niedrige Radiophosphorkonzentration in den Karzinomen muß mit der relativ geringen Proliferationstendenz gegenüber dem Melanoblastom erklärt werden.

Die geringe differentielle Absorptionsrate der Plattenepithel- und Basalzellkarzinome lassen der Diagnostik mit Radiophosphor kaum großen Wert zukommen, zumal die klinische Diagnose bei dem oberflächlichen Sitz durch einfache Probeexzision stets leicht zu bestätigen ist und der Radiophosphor

andererseits eine unerwünschte Strahlenbelastung des übrigen Körpers bedeuten würde.

Einen besonderen **diagnostischen Wert** messen wir jedoch der Methode bei der Erkennung maligner Melanome bei intrakutanem Sitz zu. Gerade bei ihnen ist häufig aus dem Aspekt kein Hinweis auf bereits eingetretene maligne Entartung zu entnehmen. Eine Probeexzision propagiert nach vielerseits bestätigter ärztlicher Erfahrung (6) die lokale Entwicklung und Metastasierung des malignen Gewebes. Von einer histologischen Untersuchung des Gewebes wird daher gewöhnlich Abstand genommen und vielfach eine chirurgische oder Strahlentherapie eingeleitet, die sicher in vielen Fällen unnötig ist. Die Untersuchung suspekter Nävi mit Radiophosphor muß deshalb als eine praktisch wichtige diagnostische Hilfe angesehen werden, die das therapeutische Vorgehen maßgeblich bestimmen kann.

Bei der Melaninbildung spielt das Tyrosin eine maßgebliche Rolle. Es wurde daher von *Kory* und Mitarbeitern (10) versucht, eine selektive Bestrahlung der Melanoblastome durch Applikation von J^{131}-markiertem Mono- oder Dijodtyrosin vorzunehmen. Die angestellten Untersuchungen (10) haben jedoch keine erhöhte J^{131}-Aktivität in den Melanomen finden lassen. Entsprechend waren auch therapeutische Versuche mit 50—65 mC bei 8 Patienten mit Melanoblastommetastasen ohne jeden Einfluß auf das klinische Bild.

Schrifttum: 1. Bauer, F. K., Steffen, Ch. G.: J. Amer. Med. Ass., 158 (1955), S. 563. — 2. Cramer, H., Pabst, H. W.: Zschr. Krebsforsch., 58 (1952), S. 453. — 3. Eisenberg, I. J., Leopold, I. H. u. Sklaroff, D.: Amer. Med. Ass. Arch. ophthalm., 51 (1954), S. 633. — 4. Erickson, T. C., Larson, F., Gordon, E. S.: J. Labor. Clin. Med., 34 (1949), S. 587. — 5. Flammersfeld, A.: Naturwissenschaften, 33 (1946), S. 280. — 6. Frädrich, G., Poppe, H.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1051. — 7. Iason, A. H.: Bull. Georgetown Univ. Med. Center, 7 (1953), S. 60. — 8. Kenney, J. M., Marinelli, L. D., Woddard, H. Q.: Radiology, 37 (1941), S. 683. — 9. Klassen, K. P., Andrews, N. C., Curtis, G. M., Myers, W. G.: zit. n. Williams, M., Childs, D. S. jr.: Amer. J. Roentgenol., 75 (1956), S. 1044. — 10. Kory, R. C., Tucker, R. G., Menseely, G. R.: Amer. J. Roentgenol, 72 (1954). — 11. Low-Beer, B. V. A., Bell, H. G., McCorkle, H. J., Stone, R. S.: Strahlentherapie, 82 (1950), S. 151. — 12. Marinelli, L. D., Goldschmidt, B.: Radiology, 39 (1952), S. 454. — 13. Marshak, A.: Science, 92 (1940), S. 460. — 14. Roswit, B., Sorrentino, J., Yalow, R.: J. Urol., 63 (1950), S. 724. — 15. Selverstone, B., Solomon, A. K., Sweet, W. H.: J. Amer. Med. Ass., 140 (1949), S. 277. — 16. Sturgis, S. H., De Muylder, E., Meigs, J. V.: Amer. Surg., 133 (1951), S. 305. — 17. Thomas, C. I., Crohner, J. S., Storaasli, J. P.: Amer. Med. Ass. Arch. ophthalm., 47 (1952), S. 276. — 18. Town, A. E.: West. Virg. Med. J., 48 (1952), S. 356. — 19. Wilson, C. W., Newton, K. A., Nicholson, J. B., Peerce, N. H.: Brit. J. Radiol., 27 (1954), S. 315.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. P. Doering und Dr. H. Wenker, Med. Univ.-Klinik, Göttingen, Kirchweg 1.

DK 616.5 - 006.81 - 07

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik für innere und Nervenkrankheiten, Jena (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Kleinsorge*)

Zur Genese rheumatischer Gelenkdeformierungen*)

von W. POHL

Zusammenfassung: Als Ursache der oft so eigenartigen Gelenkdeformierungen im Verlauf einer chronischen Polyarthritis werden auf Grund klinischer Beobachtungen nicht artikuläre oder periartikuläre Vorgänge, sondern Tonusstörungen agonistischer und antagonistischer Muskelgruppen angenommen. Diese Tonusstörung ist eine Fehlleistung höherer nervöser Regulationszentren (insbesondere des Striopallidums), die infolge einer dauernden Irritation rezeptorischer Zonen eine funktionelle Schädigung erfahren. In der Therapie sollten Maßnahmen zur Verhütung und Unterbindung dieser Dysreflexie berücksichtigt werden.

Summary: Clinical observations revealed that the cause of articular deformities during the course of chronic polyarthritis, which are often so peculiar, are assumed to be based not on articular or periarticular processes, but on disturbances of the tonus of agonistic and antagonistic muscle groups. This disturbance of tonus is the false effect of higher nervous regulation centres (especially of the strio-pallidum) which undergo functional impairment due to permanent irritation of receptoric zones. Measures for the avoidance and abolishment of this dysreflexia should be considered in the institution of therapy.

Résumé: En raison d'observations cliniques, l'auteur admet comme cause des déformations articulaires, souvent tellement singulières au cours d'une polyarthrite chronique, non pas des processus articulaires ou périarticulaires, mais des troubles du tonus de groupes musculaires agonistes et antagonistes. Ce trouble du tonus est une action défectueuse de centres régulateurs nerveux majeurs (notamment du strio-pallidum) qui éprouvent, par suite d'une irritation continue de zones réceptives, une lésion fonctionnelle. En thérapeutique, il conviendrait de considérer des mesures visant la prévention et la suppression de cette dysfonction.

Als Ursache der im Verlauf einer chronischen Polyarthritis auftretenden Gelenkdeformierungen (Flexions- und Extensionskontrakturen, Subluxationen, Deviationen usw.) nahm man bisher Zugkräfte durch Kapsel- oder Bänderschrumpfungen, Abgleiten von Sehnen, also artikuläre oder periartikuläre Vorgänge an (*Broglie, Snorrason* u. a.). Sicher bleiben als Restzustände nach Gelenkentzündungen Schäden am Band- und Kapselapparat zurück, die jedoch allein die oftmals merkwürdigen Deformierungen nicht erklären können. Die häufige Symmetrie der Veränderungen, das eigenartige Nebeneinander von Flexions- und Extensionshaltungen oder -kontrakturen, die (therapeutisch kaum zu beeinflussende) Progredienz der Erscheinungen, wobei schließlich auch bisher offenbar nicht erkrankte Gelenke erfaßt werden, und weiter eine gewisse Ähnlichkeit rheumatischer Deformierungen mit Begleiterscheinungen neurologischer Erkrankungen (Parkinson, Chorea minor, Athetose) oder apoplektischer Folgezustände lassen an ein Mitwirken anderer kausaler Faktoren denken.

*) Nach einem Vortrag auf der deutsch-österreichischen Rheumatologen-Tagung in Graz am 12. und 13. Oktober 1956.

An Hand einiger Beobachtungen soll die Ansicht der artikulären oder periartikulären Genese rheumatischer Gelenkdeformierungen einer kritischen Betrachtung unterworfen werden.

Es handelt sich dabei durchweg um Patienten mit primär-chronischer Polyarthritis.

Eigene Beobachtungen:

1. Friedr. B., 67 Jahre, Krankheitsdauer 10 Jahre: Atrophie der Mm. interossei, weiter Gelenkschwellungen an einigen kleinen **Fingergelenken.** Bemerkenswert ist die Überstreckung des 4. Fingers und besonders des Daumens. Rö.: Subluxation im Grund- und Endgelenk mit schweren arthrotischen Veränderungen (Abb. 1).

2. Ingrid K., 18 Jahre, Krankheitsdauer 5 Jahre: Überstrekkung von Mittelglied II und III, Beugekontraktur im Endglied II und III (und IV). Charakteristische Deformierung (Abb. 2).

3. Gertrud Schw., 56 Jahre, Krankheitsdauer 30 Jahre: Links schwere eigenartige Flexions- und Extensionskontrakturen mit Subluxationen, Überstreckung des Daumens mit Subluxation. Rechts ähnliche Veränderungen weniger schweren Ausmaßes (Abb. 3).

Analoge Deformierungen lassen sich auch an den **Zehengelenken** nachweisen, wenn auch hier eine Beurteilung durch mechanische Faktoren (Schuhwerk, Körpergewicht) vielleicht erschwert oder beeinträchtigt wird. Interessanter und aufschlußreicher ist die klinische Analyse des Beginns der Deformierungen. Auch dazu einige eindrucksvolle Beispiele:



Abb. 1



Abb. 2



Abb. 3

4. Helene H., 49 Jahre, Krankheitsdauer $1^1/_2$ Jahre: Außer einer teigigen Schwellung des gesamten Mittelfingers keine entzündlichen Veränderungen. Typischer Beginn mit Extensionshaltung im Mittelglied und Flexionshaltung im Endglied. Noch völlig freie Beweglichkeit, kaum durch Schmerzen beeinträchtigte Funktion, Beugung, Streckung, Faustschluß usw. erhalten. Beginn der Deformierung (Abb. 4).

5. Elfriede H., 54 Jahre, Krankheitsdauer 3 Jahre: Überstrekkung der Mittelglieder (II, III, V), Beugehaltung der Endglieder (II und III). Noch völlig ungestörte Funktion. Veränderung des Ruhetonus (Abb. 5).

6. Anna K., 49 Jahre, Krankheitsdauer 3 Jahre: Ähnliche Veränderungen wie Abb. 5, bei noch intakter Funktion beginnende Überstreckung im Mittelglied und Beugung im Endglied (Abb. 6).

Vergleichen wir dazu eine Abbildung aus *„Sturm,* Grundbegriffe der Inneren Medizin" (Abb. 7): Die Ähnlichkeit der Fingerhaltungen einer athetotischen Bewegung mit den Haltungen und Stellungen, wie sie bei der Polyarthritis entstehen und schließlich bestehen bleiben, ist überraschend.

Neben diesen charakteristischen Veränderungen an den Gelenken von Händen und Füßen lassen sich auch an den **übrigen Gelenken** gewisse Gesetzmäßigkeiten erkennen: Die Handgelenke neigen zu Ulnarabduktion, Ellenbogen- und Kniegelenke zu Flexionsstellungen, Schultergelenke zur Adduktion. Es ergibt sich daraus öfters eine Gesamthaltung, die der bei einer Parkinsonschen Krankheit ähneln kann. Mehrfach sind eine gewisse mimische Starre, ein angedeutetes Salbengesicht, Abmagerung, Atrophie der Haut bis zum Übergang in Sklerodermie, Pigmentverschiebungen und eventuell Fehlsteuerungen im vegetativ-hormonalen System nachweisbar. Regelmäßig finden sich auch Durchblutungsstörungen der terminalen Gefäßbezirke. Auf psychische Besonderheiten (Euphorie, reduziertes Persönlichkeitsbewußtsein, neurotische Tendenzen, Psychosen) haben *H. Hoff, Plügge, Bodechtel* u. a.) hingewiesen.

Die über Monate und Jahre sich entwickelnden rheumatischen Prozesse an den differenzierten menschlichen Gliedmaßen in Tierexperimenten nachzubilden, erscheint uns unmöglich. Am frischen anatomischen Präparat (durch Alkohol oder andere Stoffe behandelte Präparate sind für derartige Untersuchungen ungeeignet) ließen sich in vielfältigsten eigenen Untersuchungen an Kapsel-, Band- und Sehnenapparat niemals die eigenartigen Deformierungen der chronischen Polyarthritis erzeugen, aus dem anatomischen Aufbau der Hand (gemeinsame Sehnenscheiden, Zusammenarbeiten von einzelnen Sehnen oder Sehnengruppen usw.) nicht erklären.



Abb. 4



Abb. 5



Abb. 6

Diskussion:

Bereits *Charcot* glaubte, daß ein primärer traumatischer oder entzündlicher Gelenkreiz auf reflektorischem Wege im Spinalmark einen pathologischen Zustand, eine „deuteropathische spinale Affektion" auslöse, die als Ursache von Muskelkontrakturen und Gelenkdeformierungen angesehen

wurde. Auch in wesentlich späteren Untersuchungen über rheumatische und trophische Veränderungen an den Extremitäten wurde von *Rieder, Maurer, Sudeck, Hirschmann* u. a., besonders von *Ricker* und *Lichtwitz* dem Nervensystem in der Pathogenese der Polyarthritis eine entscheidende Rolle zugebilligt. *Speranski* hielt die trophisch-dystrophische Funktion der Nerven, der Experimentalphysiologie *Reilly* das Irritationssyndrom in seinem Reflexbogen, *Slauck* die durch Fokaltoxikose hervorgerufene Schädigung der Vorderhornzellen im Rückenmark für entscheidende pathogenetische Faktoren. *Fellinger* fand neben der durch Bakterientoxine oder Allergene hervorgerufenen Gelenkaffektion eine konstitutionelle oder erworbene Bereitschaft des Rheumatikers zur Entwicklung von bedingten Reflexen, durch die eine Polyarthritis nicht zur Abheilung kommen kann.

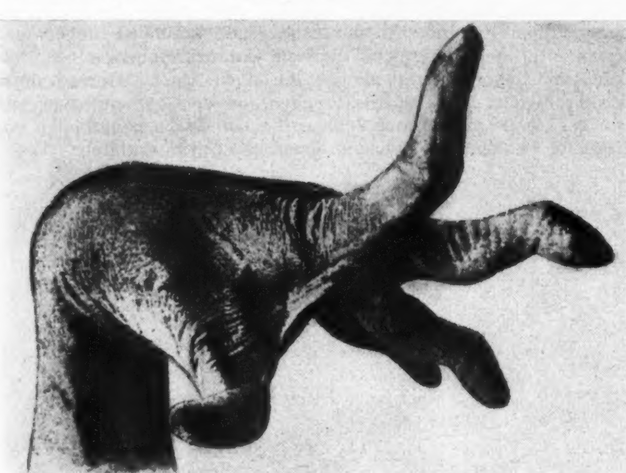


Abb. 7: Momentaufnahme einer athetotischen Handbewegung (nach Monakow).

Den Anschauungen der meisten dieser Autoren ist — wenn auch unter einem verschiedenen Blickwinkel — gemeinsam, daß sich von den Fozi oder schließlich auch von den Gelenken selbst eine Störung in der Afferenz entwickelt. Als Folge davon entstehen nach der ursprünglichen Annahme Schädigungen vorzugsweise in den unteren Teilen des Zentralnervensystems, wenn auch vereinzelt auf eine Mitbeteiligung höherer Zentren hingewiesen wurde.

Auf Grund unserer klinischen Beobachtungen müssen Tonusstörungen agonistischer und antagonistischer Muskelgruppen entscheidend bei der Entwicklung rheumatischer Gelenkdeformierungen beteiligt sein. Die für den Muskeltonus verantwortlichen Zentren, die Basalganglien, insbesondere das Striopallidum, erfahren durch die gestörte Afferenz eine vorwiegend funktionelle Beeinträchtigung.

Diese **Annahme einer striopallidären Schädigung als Ursache der oft eigenartigen Gelenkdeformierungen** stützt sich auf folgende Tatsachen: Die auffällige Ähnlichkeit rheumatischer Gelenkdeformierungen mit athetoiden Haltungen kann nur auf eine Affektion striärer oder striopallidärer Anteile zurückgeführt werden. Auch bei der Athetose und choreiformen Bewegungen werden die oberen Extremitäten in ausgedehnterer Form als die unteren und die distalen Gelenke (besonders Fingergelenke II und III) schwerer als die proximalen erfaßt. Die Disposition der Basalganglien zu einer rheumatischen Affektion ist von der Chorea minor lange bekannt. Die häufige Symmetrie der Veränderungen, die nicht nur als Inaktivitätsfolgen aufzufassenden Muskelatrophien, die bisweilen schon vor Gelenkstörungen nachweisbar sind *(Schober)*, die Progredienz der Erscheinungen, die an eine Parkinsonsche Erkrankung erinnernde Gesamthaltung und die bereits erwähnten vegetativ-hormonalen Störungen *(Hiller)* sprechen für eine Beteiligung motorischer, extrapyramidaler und vegetativer Zentren.

Darüber hinaus kamen sowjetische Forscher (*Bykow, Nesterow, Wogralik, Iwanow-Smolenski, Tschernoruzki, Worobjew, Leporski* u. a.) auf Grund eingehender Untersuchungen zu der Ansicht, daß durch die Störung der Afferenz ein Strom ungewohnter und desorganisierter Informationen an die regulatorischen Zentren gelangt, die zu einer beträchtlichen Störung auch der kortikalen Regulationen führt, aus der wieder kortiko-subkortikale und kortiko-viszerale Störungen resultieren. Die Beeinträchtigung des Zentralnervensystems verläuft gleich einem roten Faden durch die gesamte Entwicklung des rheumatischen Prozesses *(Matwejew)*. In ähnlicher Richtung liegt die Mitteilung *Wilsons*, der darauf hinweist, daß die choreiformen und athetoiden Bewegungen ausschließlich von der Hirnrinde stammen, und daß diese Bewegungen einen Versuch der Hirnrinde darstellen, eine Kompensation für einen fehlerhaften subkortikalen Mechanismus zu schaffen.

Über die funktionellen Störungen hinaus wurden pathologisch-anatomisch entweder eine Purpura cerebri, eine rheumatische Endarteriitis cerebralis oder eine spezifische Granulombildung beschrieben *(Hochrein)*.

Schlußfolgerungen:

Die dauernde Irritation rezeptorischer Zonen führt zu funktionellen Störungen der höheren regulativen Zentren *(Nesterow)*, wobei die zu einer rheumatischen Affektion in gewissem Maße prädisponierten striopallidären Anteile des Gehirns nach unseren Beobachtungen häufig und frühzeitig betroffen werden. Die chronische Polyarthritis wird von einem bestimmten Stadium zur Nervenerkrankung *(Fellinger)*. Die Schädigung dieser für den Muskeltonus in der Hauptsache verantwortlichen Zentren äußert sich in einer Dystonie agonistischer und antagonistischer Muskelgruppen. Aus einer zunächst vorhandenen reversiblen Flexions- und Extensionshaltung entwickelt sich sekundär eine irreversible Flexions- und Extensionskontraktur, eine Subluxation usw. Die oft so eigenartigen Gelenkdeformierungen sind somit im wesentlichen nicht artikulär oder periartikulär durch „Kapselschrumpfung" oder „Sehnenabgleiten" bedingt, sondern durch eine progredient verlaufende reflektorisch-zentral ausgelöste Tonusstörung. Ohne die Auffassung des Rheumatismus als Erkrankung des gesamten Organismus einseitig zu vernachlässigen, halten wir das Nervensystem bei der Entwicklung der eigenartigen Gelenkdeformierungen für den entscheidenden pathogenetischen Faktor.

Therapeutische Konsequenzen:

Die sich aus dieser Auffassung ergebenden therapeutischen Konsequenzen sind noch unbefriedigend. Das Schwergewicht muß in einer Frühbehandlung liegen, bei der durch sorgfältige und gründliche Herdsanierung eine Störung in der Afferenz verhindert werden muß. Ist durch eine länger dauernde Irritation eine funktionelle Schädigung höherer Regulationszentren eingetreten, dann kommt die Fokalsanierung zu spät, dann ist meist mit einer schwer zu beeinflussenden Progredienz zu rechnen. Periphere Irritationsfelder lassen sich vorübergehend oder auch manchmal dauernd durch Novocain oder Novocainkombinationspräparate ausschalten *Fenz, Huneke, Braeucker)*. Unspezifische Reiztherapie, Fieberbehandlung, Goldapplikation *(Kleinsorge, Dornbusch, Pohl)* und eventuell Segmenttherapie *(Kibler)* können unter Umständen eine bereits entstandene Dysreflexie unterbrechen. Die Anwendung zentral wirkender Substanzen mit dem Ziel einer Beeinflussung der Schädigung der Basalganglien ist bisher mehr von theoretischem Interesse als von praktischer Bedeutung. Immerhin konnten wir — wodurch unsere Ansicht weiter gestützt wird — unter Phenothiazinbehandlung ein Nachlassen dystoner Fingerhaltungen bei einer Anzahl Patienten beobachten *(Pohl)*. Die bei der Parkinsonschen Krankheit empfohlenen neueren Präparate

lassen ebenfalls eine Beeinflussung des Krankheitsbildes erkennen. Auch das Präparat „Bayer 638", das bei neurodystrophischen Störungen im Verlauf einer Neotebenbehandlung angewandt wurde *(Schwab)*, brachte Spannungs- und Schmerzlinderung bei der chronischen Polyarthritis. Im ganzen gesehen, stehen diese zentral angreifenden Pharmaka auch auf anderen Gebieten im Vordergrund klinischer und experimenteller Untersuchungen, und es bleibt zu hoffen, daß auch für die zweifellos bei der chronischen Polyarthritis vorhandenen kortikalen oder subkortikalen Störungen noch therapeutische Wege eröffnet werden.

Schrifttum: 1. Braeucker: Med. Klin., 47 (1952), S. 1244. — 2. Broglie: in Dennig: Lehrbuch der inn. Med., Thieme, Leipzig (1954). — 3. Bykow: Großhirnrinde und innere Organe. Volk und Gesundheit, Berlin (1952). — 4. Charcot: Clinique des Maladies du Systéme nerveux. Paris (1892). — 5. Fellinger u. Schmid: Wien. klin. Wschr., 66 (1954), S. 183. — 6. Fenz: Behandlung rheumatischer Erkrankungen durch Anästhesie. Steinkopff, Dresden—Leipzig (1951). — 7. Fulton: Physiologie des Nervensystems. Enke, Stuttgart (1952). — 8. Hiller: Med. Mschr. (1949), S. 100. — 9. Ders.: Zschr. f. klin. Med., 146 (1950), H. 5/6. — 10. Hirschmann: Troph. Gewebsveränderungen nach Verletzung periph. Nerven. Marhold, Halle (1951). — 11. Hochrein: Rheumat. Erkrankungen. Thieme, Stuttgart (1952). — 12. Hoff, H.: Wien. klin. Wschr., 27 (1951), S. 488. — 13. Huneke: Die Medizinische (1953), S. 1211. — 14. Iwanow-Smolenski: zit. n. Matwejew. — 15. Kleinsorge, Dornbusch, Pohl: Arzneim.-Forsch., 4 (1954), S. 738. — 16. Lichtwitz: zit. n. Hochrein. — 17. Matwejew: Dtsch. Gesdh.wes., 10 (1955), S. 877. — 18. Nesterow: Neuralmedizin, 2 (1954), S. 63. — 19. Plügge: Zschr. Rheumaforsch., 12 (1953), S. 231. — 20. Pohl: Med. Klin., 49 (1954), S. 1686. — 21. Ders.: zit. b. Kleinsorge u. Rösner: Die Phenothiazinderivate in der Inn. Med., VEB Fischer, Jena (1956). — 22. Reilly: zit. n. Niedermeyer: Ärztl. Forsch., 7 (1953), S. 45. — 23. Ricker: Das ZNS und die rheumatisch genannte akute Polyarthritis. Dresden—Leipzig (1938). — 24. Schober: Klinik des chron. Rheumatismus. Enke, Stuttgart (1933). — 25. Schwab: Therap.-Berichte der Fa. Bayer (1954), H. 5. — 26. Slauck: Klin. Analyse des infekt. Rheumatismus. Steinkopff, Dresden—Leipzig (1947). — 27. Snorrason: Acta med. Scand., 140 (1951), S. 359; zit. n. Bürger: Die Hand des Kranken. Lehmann, München (1956). — 28. Speranski: Grundlagen der Theorie der Medizin. Sänger, Berlin (1950). — 29. Sturm: Grundbegriffe der inn. Medizin. Fischer, Jena (1946). — 30. Wilson: zit. n. Fulton. — 31. Wogralik: Klinitscheskaja Mediz. (russ.), 31 (1953), S. 7. — 32. Worobjew: zit. n. Matwejew.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. W. Pohl, Jena, Medizinische Universitäts-Poliklinik, Bachstraße 18.

DK 161.72-002.775-02

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor: Prof. Dr. med. G. *Hegemann*), neurochirurgische Abteilung (Leitender Arzt: Dr. med. *K. Albrecht*)

Über die Häufigkeit von Fehldiagnosen infolge von Wurzelschmerzen bei Tumoren mit Rückenmarkskompression*)

von K. ALBRECHT und B. KUBALEK

Zusammenfassung: An Hand von 124 Patienten mit Rückenmarkskompression durch Tumor wird festgestellt, daß bei insgesamt 48,3% der Kranken die Rückenmarkskompression bzw. die durch sie bedingten Wurzelschmerzen falsch gedeutet wurden. Bei 5,6% der Patienten wurden die Schmerzen zur Ursache unnötiger chirurgischer Eingriffe. Aus diesem Grunde ist bei allen unklaren Schmerzzuständen grundsätzlich eine fortlaufende neurologische Untersuchung und evtl. eine Liquoruntersuchung vorzunehmen.

Summary: On the basis of 124 patients with compression of the spinal cord by tumours, the authors found that altogether in 48.3% of the patients the compression of the spinal cord, respectively the radicular pains thereby caused were falsely diagnosed. Because of their pains 5.6% of the patients underwent unnecessary surgical interventions. For this reason, continuous neurological examinations and eventually an examination of the spinal fluid are advocated.

Résumé: A l'aide de 124 malades souffrant d'une compression de la moelle épinière due é une tumeur, il a été constaté que chez 48,3% des malades, la compression de la moelle épinière, respectivement les douleurs radiculaires qui en résultent, ont été mal interprétées. Chez 5,6% des malades, les douleurs donnèrent lieu à des interventions chirurgicales inutiles. Pour cette raison, il conviendrait de procéder par principe, dans tous les états douloureux d'étiologie indéterminée, à un examen neurologique permanent et, éventuellement, à un examen du liquide céphalo-rachidien.

Obgleich die **Diagnose eines Rückenmarkstumors** bzw. einer Wurzelkompression nicht allzu schwer ist, wenn die Erkrankung mit typischen motorischen und sensiblen Ausfällen einhergeht, geschieht es sehr häufig, daß Fehldiagnosen gestellt werden und daß vergeblich konservativ oder sogar operativ behandelt wird. Der letzte, uns bekannte Bericht, der darauf sehr eindringlich hinweist, stammt von *Flügel*. Vorher berichteten *Craig, Spurling* und *Mayfield, Czirer* u. a. ebenfalls über derartige Täuschungsmöglichkeiten.

Daß **Fehldiagnosen** auf Grund von Rückenmarkstumoren nicht allzu selten sind, beweisen größere zusammenfassende Übersichten ebenso wie unser eigenes Material. So berichteten z. B. *Spurling* und *Mayfield*, daß von ihren 42 Patienten mit Rückenmarkstumoren 65% längere Zeit falsch behandelt wurden, bei 29% der Kranken wurde irrtümlich ein andersartiger operativer Eingriff durchgeführt. Noch eindringlicher sind die Zahlen von *Craig*, der an Hand von 300 Rückenmarksgeschwülsten der *Mayo*-Klinik feststellen mußte, daß 40% der Patienten wegen ihrer Schmerzen an anderen Körperstellen unnötigerweise operiert worden waren.

In unserem eigenen Material, das nach Art des Geschwulstwachstums übersichtlich in Tab. 1 zusammengefaßt ist, ist die Anzahl der Fehleingriffe im Verlaufe der Krankheit bei weitem nicht so hoch, wie in den angeführten Arbeiten. Von insgesamt 124 Patienten, die wegen Rückenmarkskompression in unsere Behandlung kamen, wurden 60 (48,3%) wegen der von ihnen angegebenen Schmerzen längere Zeit falsch behandelt. Bei weitaus den meisten dieser Kranken wurden die Beschwerden länger als ein Jahr (bis zu 10 Jahren) falsch gedeutet.

Eine Übersicht über die Fehldiagnosen, die auf Grund der Wurzelschmerzen bei unseren Rückenmarkstumoren gestellt wurden, vermittelt die Tab. 2. Aus ihr ist zu ersehen, daß, wie auch *Craig, Czirer, Bodechtel, Spurling* und *Mayfield* betonen, alle nur irgend möglichen Organerkrankungen zu Verwechslungen Anlaß geben können, die dann eine entsprechende Fehlbehandlung herbeiführen.

*) Die Abb. s. S. 610.

Tab. 1: Übersicht über die Häufigkeit von Fehldiagnosen bei den verschiedenen Ausbreitungsformen des Tumors

Lokalisation des Tumors im Wirbelkanal	Zahl der Fälle	Anzahl der Fehlbehandelten
Intramedulläre Tumoren	15	8 (53,3%)
Intradurale, extramedulläre Tumoren (Neurinome, Meningeome usw.)	50	26 (52,0%)
Peridural wachsende Tumoren und Wirbelprozesse	59	19 (32,2%)
Insgesamt:	124	60 (48,3%)

Tab. 2: Höhenlokalisation der Tumoren, die zu Fehldiagnosen führten

Lokalisation des Tumors in Höhe der Wirbel:	Fehldeutung der Beschwerden als:
C 3—C 4	1 Rheuma
	2 Bandscheibe
C 5—C 7	2 Rheuma
	1 Bandscheibe
	1 Neuritis
	1 Multiple Sklerose
D 1—D 2	3 Rheuma
D 3—D 4	1 Rheuma
	1 Bandscheibe
	1 Multiple Sklerose
	1 Herzbeschwerden
D 5—D 6	3 Rheuma
	1 Bandscheibe
	1 Multiple Sklerose
	2 Herzbeschwerden
	1 Pleuritis
	1 Nierenstein
D 7—D 8	2 Rheuma
	1 Multiple Sklerose
	2 Magenbeschwerden
	3 Gallenblasenbeschwerden
	1 Caecum mobile
	1 Gynäkologische Beschwerden
D 9—D 10	2 Rheuma
	1 Bandscheibe
	1 Leistenbruch
D 11—D 12	4 Rheuma
	1 Bandscheibe
	1 Multiple Sklerose
L 1—L 2	1 Rheuma
	4 Ischias
	1 Neuritis
	1 Neurom
L 3—L 5	3 Ischias
	2 Hüftgelenksentzündung
	2 Prostatahypertrophie
	1 Morbus Hirschsprung
	1 Verdacht auf Rektum-Ca.

In diesem Zusammenhang muß erwähnt werden, daß die Fehlbehandlung bei intraduralen Prozessen häufiger vorkommt als bei extraduralen. Von unseren 15 intramedullären Tumoren wurden 8 (53%) falsch behandelt, von 50 extramedullären, intraduralen 26 (52%). Von 59 extraduralen Tumoren und Wirbeltumoren wurden nur 19 (32%) anderweitig vorbehandelt. Die Ursache dafür ist in der Tatsache zu suchen, daß erfahrungsgemäß Tumoren der letzten Gruppe weniger zu Wurzelschmerzen neigen.

Je nach Sitz des Tumors und der von ihm verursachten ausstrahlenden Schmerzen können Herz- und Pleuraerkrankungen, Magen-, Gallen-, Nieren- oder Hüftgelenkserkrankungen, Leistenbrüche, Appendizitiden vorgetäuscht werden. Besonders bei älteren Männern, wie *Bodechtel* betont, und wie auch wir es beobachten konnten, können initiale Blasenstörungen auf eine unschuldige Prostatavergrößerung bezogen werden. Bei einem unserer Patienten wurden initiale Störungen beim Stuhlgang als Morbus Hirschsprung gedeutet. *Tönnis* und *Nittner* beschreiben einen Fall, bei dem ein hochsitzender Halsmarktumor zur Verwechslung mit einer Trigeminusneuralgie führte, die irrtümlich operativ behandelt wurde. Besonders häufig wird das Leiden in den Anfangsstadien als Rheumatismus, Ischias oder Bandscheibenleiden gedeutet und dementsprechend konservativ mit Injektionen, Einreibungen oder chiropraktischen Maßnahmen behandelt. Es war dies bei 26,6% unserer Patienten mit Rückenmarkskompression der Fall. An zweiter Stelle stand bei unseren Patienten die Fehldeutung als multiple Sklerose (bei 5 Patienten).

Während die meisten unserer fehlbehandelten Patienten, abgesehen von einer Patientin mit einem Tumor in Höhe von D 11, dessen Schmerzsymptome auf eine gynäkologische Erkrankung bezogen wurden und die deshalb zweimal röntgenbestrahlt wurde, sowie einem jungen Mann, bei dem ein Tumor in Höhe von L 1 als Hüftgelenkserkrankung mit Streckverband behandelt wurde, durch harmlosere konservative Methoden therapiert wurden, wurde bei 7 Patienten (5,6%) ein unnötiger chirurgischer Eingriff vorgenommen. Es wurde einmal eine Hemikolektomie, einmal eine Probelaparotomie wegen Verdachts auf Rektum-Ca. vorgenommen, einmal eine harmlose weiche Leiste operiert, einmal ein zufällig gefundener Nierenbeckenausgußstein, einmal ein neuromverdächtiger Knoten am Bein entfernt, einmal eine Tonsillektomie durchgeführt und bei einer Patientin zweimal vergeblich wegen Bandscheibenprolaps operiert.

Fall 1: Herr J. B., 48 J. alt, Klinikaufenthalt vom 29. 11. bis 23. 12. 1952, vom 12. 1.—25. 1. 1953 und vom 17. 3.—16. 5. 1953.

Vorgeschichte: Als Kind Masern. 1934 Op. wegen Leistenbruchs, 1938 Op. wegen Appendizitis. Seit 3 Jahren zunehmende Schmerzen in der Lebergegend. Ende 1951 schon deswegen Krankenhausbehandlung, damals waren Leber, Magen, Galle und Darm o. B. Beschwerden blieben und Pat. kam in eine Med. Klinik. Dort wiederholte komplette Durchuntersuchung. Beschwerdefreiheit nach Anlegen eines Pneumoperitoneums, die nur einen Tag anhielt. Darauf Einweisung bei uns wegen „Verwachsungen nach Appendizitis" und „Caecum mobile".

Befund und Verlauf: Bei Klinikaufnahme war klin. und neurol. kein path. Befund zu erheben. Am 4. 12. 1952 Laparotomie: Verwachsung des Netzes und Verwachsungen des Kolons mit der Gallenblase wurden gelöst. Das Zäkum war ungewöhnlich beweglich, war an seiner Vorderseite gerafft und wies am unteren Pol mehrere Narbenstränge auf. In Anbetracht dieser Befunde wurde hemikolektomiert.

Die Beschwerden hielten jedoch an, und Pat. kam am 12. 1. 1953 erneut zur Aufnahme. Diesmal ließ die Magendurchleuchtung ein frisches Ulkus am Majorrezessus erkennen. Da das Ulkus frisch war, wurde keine Op.-Indikation gestellt.

Am 16. 3. 1953 Wiederaufnahme wegen der gleichen Beschwerden, es wurde jedoch eine streng segmentär begrenzte Schmerzhaftigkeit unterhalb des re. Rippenbogens, genau bis zur Mittellinie, angegeben. Neurol. fand sich eine Steigerung des re. ASR und PSR. Keine spastischen Zeichen. Eine Lumbalpunktion ergab: 1/3 Zellen, Nonne und Pandy +++, Ges.-Eiw. 18,0, Globulin 4,0, Albumin 14,0, Quotient: 0,28. Bei der Myelographie (Abb. 1) totaler Stop in Höhe von D 7.

Am 22. 4. 1953 Entfernung eines walnußgroßen, rechtsseitigen Meningeoms, das die Wurzeln D 7 und D 8 komprimierte. Am 16. 5. 1953 konnte der Pat. entlassen werden und ist seitdem beschwerdefrei.

Fall 2: Frau K. B., 44 J. alt, Klinikaufenthalt vom 30. 8. 1950 bis 13. 2. 1951.

Vorgeschichte: Seit 2 Jahren Schmerzen im Kreuz und in der li. Leistengegend. Die Schmerzen wurden trotz Fehlens einer entsprechenden Vorwölbung auf einen Leistenbruch bezogen, und die Pat. wurde operiert. Trotzdem verstärkten sich die Schmerzen in der Folgezeit, außerdem stellte sich ein Pelzigkeitsgefühl im li. Bein ein. 2 Wochen vor Klinikaufnahme stellten sich die gleichen Erscheinungen auch im re. Bein ein. Tage vor Aufnahme konnte die Pat. nicht mehr laufen.

Befund und Verlauf: Bei Aufnahme am 30. 8. 1950 fand sich oberhalb der Leistenbeugen beiderseits eine gürtelförmige, hypästhetische und hypalgetische Zone. Li. Bein war paretisch. ASR und PSR bds. gesteigert, bds. waren auch Kloni und angedeutete spastische Zeichen nachweisbar. Druckschmerz der LWS in Höhe von

L 2. Blasen- und Mastdarmfunktion gestört. Liquor: Sperre beim Queckenstedt. Zellen: 57/3, Nonne und Pandy ++. Bei der Myelographie: totaler Stop in Höhe D 8/9.

Am 31. 10. 1950 Entfernung eines Meningeoms, das von li. her das Mark komprimierte. Seither ist die Pat. beschwerdefrei.

Fall 3: Herr B. R., 55 J. alt, Klinikaufenthalt vom 7. 5.—4. 6. 1954.

Vorgeschichte: Seit 1952 zunehmende Schmerzen am re. Unterschenkel. Ein als Neurom gedeuteter Knoten an der Unterschenkelinnenseite re. wurde für die Schmerzen verantwortlich gemacht und 1953 entfernt. Die Schmerzen verschwanden nicht, es stellten sich vielmehr zusätzlich stechende Schmerzen über dem Kreuzbein ein. Die Schmerzen verstärkten sich beim Pressen. Seit einer Woche auch Schmerzen in der re. Leistenbeuge. Weiter sei dem Pat. ein Taubheitsgefühl der li. Zehen und der Haut um den After aufgefallen. Auch Potenzstörungen und Störungen beim Stuhlgang und Wasserlassen hatten sich eingestellt.

Befund und Verlauf: Klinikaufnahme am 7. 5. 1954. Die WS war äußerlich o. B. An den Beinen deutliche Muskelschwäche im Peroneusgebiet. Hypästhesie und Hypalgesie von L 2 abwärts. Atrophie beider Gesäßbacken, Sphinktertonus vermindert. Liquor: Sperre beim Queckenstedt. Zellen: 36/3, Nonne und Pandy ++, Ges.-Eiw. 7,8, Quotient 0,81. Myelographie: totaler, bogenförmiger Stop in Höhe des LWK 2.

Am 18. 5. 1954 Entfernung eines pflaumengroßen Neurinoms, in Höhe des 2. LWK gelegen. Keine Komplikation im weiteren Verlauf. Lähmungen bildeten sich zurück, ebenso die Schmerzen.

Fall 4: Herr G. B., 51 J. alt, Klinikaufenthalt vom 4. 6.—14. 6. 1951.

Vorgeschichte: Seit Dez. 1950 ziehende Schmerzen im Kreuz und in der Aftergegend, später auch im li. Bein. Wegen dieser Beschwerden im Jan. 1951 Probelaparotomie wegen Verdachts auf Rektum-Ca. Seit der Op. zunehmende Inkontinenz. Seit 14 Tagen auch Schmerzen im re. Bein, außerdem Harnverhaltung.

Befund und Verlauf: Bei der Klinikaufnahme ergibt die Rö.-Untersuchung ein etwa faustgroßes Bronchial-Ca. im li. Obergeschoß. Neurologisch besteht eine Querschnittslähmung ab L 5 mit entsprechenden Ausfällen. Auf der Rö.-Aufnahme der LWS: osteolytischer Tumor im 3. LWK. Weiterhin besteht ein ausgedehnter osteolytischer Prozeß des Kreuzbeins (Abb. 2). Es handelt sich um Metastasen eines Bronchialkarzinoms.

Fall 5: Frau M. F., 49 J. alt, Klinikaufenthalt vom 21. 2. bis 18. 3. 1953.

Vorgeschichte: Seit über 10 Jahren zeitweise sehr starke Schmerzen in der li. Rückenseite und unterhalb des li. Rippenbogens. Eine Bauchleeraufnahme ließ 1943 einen Ausgußstein des li. Nierenbeckens erkennen (Abb. 3). Da die li. Niere funktionsuntüchtig war, wurde sie entfernt. Die Schmerzen bestanden jedoch auch weiterhin und es gesellten sich Schmerzen im li. Bein hinzu. In letzter Zeit zunehmende Parese beider Beine.

Befund und Verlauf: Neurologisch fand man bei Klinikaufnahme beiderseits eine nicht vollkommene spastische Parese ab D 5 mit entsprechenden Reflex- und Sensibilitätsstörungen. An der WS klinisch kein krankhafter Befund. Im Liquor normale Zellzahl. Ges.-Eiw. 1,8, Quotient 0,38, Pandy +. Myelographie: massiver temporärer Stop in Höhe des 5. BWK.

Am 24. 2. 1953 Laminektomie: Entfernung eines von li. her wachsenden, kirschgroßen Meningeoms in Höhe von D 4/5. Die Paresen bildeten sich zurück, Pat. ist seit der Op. beschwerdefrei.

Fall 6: Frau E. K., 52 J. alt, Klinikaufenthalt vom 1. 6.—17. 6. 1953.

Vorgeschichte: Seit 1949 Schmerzen beim Bücken. Später traten Krämpfe in beiden Beinen auf, besonders li. Im. Sept. 1949 wurde die Frau deshalb auswärts wegen eines Bandscheibenprolaps operiert. Im Nov. 1949 wurde im gleichen Krankenhaus bei der Pat. nochmals nach einem Bandscheibenprolaps gesucht. Mehrmalige weitere Krankenhausbehandlungen folgten, da sich die Schmerzen weiter verstärkten. Schließlich wurde die Pat. als Hysterika angesehen. Zunehmende Gefühllosigkeit beider Beine und eine Blasen-Mastdarm-Schwäche stellten sich ein. Der in die Beine ausstrahlende Schmerz verstärkte sich beim Pressen.

Befund und Verlauf: Bei der Aufnahme an beiden Beinen herabgesetzter Muskeltonus und verminderte grobe Kraft, schlaffe Parese der Mm. quadriceps femoris bds. Die Sehnenreflexe fehlten an beiden Beinen. Bei der Sensibilitätsprüfung fand man Hypalgesie und Hypästhesie in allen Sakralsegmenten. Bei der Myelographie: besenreisförmiger Stop in Höhe von D 11.

Am 3. 6. 1953 wurde in Höhe von D 11—L 1 laminektomiert. Man fand vom Beginn der Kauda aufwärtswachsend eine zystische, intramedulläre, infiltrierend wachsende Geschwulst, die nur zum Teil entfernt werden konnte. Histologisch: Astrozytom. Nach komplikationsloser Wundheilung Verlegung der Pat. in die Nervenklinik zur Nachbehandlung.

Fall 7: Herr H. H., 19 J. alt, Klinikaufenthalt vom 1. 10. bis 8. 11. 1949.

Vorgeschichte: Im Anschluß an eine im Sept. 1944 durchgemachte Angina Schmerzen im re. Oberschenkel. Außerdem Parästhesien im re. Bein. Im Winter 1944/45 im Anschluß an eine Erkältung auch Schmerzen im li. Bein sowie Kreuzschmerzen. Wegen dieser Schmerzen 1946 Tonsillektomie. Eine Besserung wurde nicht erreicht. Es stellte sich eine Hypästhesie in beiden Beinen ein. Seit Juni 1949 Schwierigkeiten beim Wasserlassen und Stuhlgang.

Befund und Verlauf: Beide Beine atrophisch, bes. re., Tonus an beiden Beinen herabgesetzt, keine Paresen. ASR beiderseits neg. PSR normal auslösbar, keine spastischen Zeichen. Abwärts von L 5 beiderseits Hypalgesie und Hypästhesie. Myelogramm: totaler Stop in Höhe des 2. LWK.

Am 4. 10. 1949 Operation: Entfernung eines Spongioblastoms in Höhe von L 1—L 5.

Die Gefahr, die dem Patienten nach einem unnötigen chirurgischen Eingriff droht, ist sicher viel größer als das Risiko des Eingriffes selbst. Nur allzu leicht besteht dann die Neigung, den Patienten wegen der fortbestehenden Schmerzen als Psychopathen anzusehen, einmal weil kein, zum anderen weil ein pathologischer Befund bei der Operation erhoben werden konnte. Daß ein zufällig bei solchen Eingriffen erhobener pathologischer Befund nicht die Ursache der Beschwerden war, wird in der Regel erst klar, wenn die ersten Lähmungserscheinungen auftreten.

Nur selten verrät sich ein Tumor des Spinalkanals zufällig im **Röntgenbild** der Lunge, etwa bei Beschwerden im Thoraxbereich, wie im Falle der Abb. 4. Es handelte sich dabei um ein Zwerchsackneurinom, das zweizeitig entfernt werden konnte.

Anders verhalten sich Tumoren in Wirbelsäulenabschnitten, in deren Umgebung Weichteilschatten schwerer auseinanderzuhalten sind als im Thoraxbereich. Die Beurteilung der Wirbelsäule auf Bauchübersichtsaufnahmen, die evtl. Schmerzen im Abdomen aufklären sollen, ist zu ungenau, wenn dabei überhaupt auf die Wirbelsäule geachtet wird. Wenn *Tönnis* und *Nittner* feststellen, daß sich etwa 50% aller Rückenmarkstumoren (abgesehen von den Wirbeltumoren) im Röntgenbild der Wirbelsäule verraten, so muß dazu gesagt werden, daß dies nach unseren Erfahrungen meist erst postoperativ der Fall ist. Dies trifft besonders bei den von *Tönnis* und *Nittner* hervorgehobenen Spondylarthrosen und destruktiven Veränderungen der Wirbelsäule mit Ausbildung einer Skoliose im Tumorbereich zu. Wesentlich seltener sind die direkten Tumorzeichen, die sich in Erweiterung des Foramen intervertebrale, Druckusuren der Rippen oder des Wirbelskeletts (*Scheiffarth*) äußern.

Wichtiger als das Röntgenbild ist nach unseren Erfahrungen eine genaue **neurologische Untersuchung** bei allen unklaren Schmerzzuständen. Die neurologische Untersuchung sollte stets der obligaten Untersuchung der anderen Organe folgen.

Von größter Bedeutung ist jedoch eine genaue **Analyse der Schmerzen,** die allein bereits den Verdacht auf eine Rückenmarkskompression wachwerden lassen kann. Der typische Wurzelschmerz ist in der Regel scharf begrenzt und verstärkt sich beim Pressen. Oft sind die Patienten in der Lage, die Schmerzausbreitung genau auf der Haut aufzuzeichnen, während die Schmerzen bei Erkrankungen innerer Organe meist fleckförmiger sind und von typischen Ausstrahlungen nach anderen Körperstellen begleitet werden. Gibt ein Patient einen gürtelförmigen oder genau durch die Mittellinie begrenzten Schmerzbereich an und findet sich im Bereiche der Schmerzen gar eine Sensibilitätsstörung, dann ist kaum ein Zweifel an der Diagnose möglich, besonders dann nicht, wenn gleichzeitig Reflexanomalien bestehen. Manchmal jedoch, wie z. B. im Falle *Flügels,* kann erst eine subtile neurologische Untersuchung schwer erkennbare neurologische Ausfälle aufdecken. Während eine Hypästhesie kaum Täuschungsmöglichkeiten bietet, kann eine Hyperästhesie, wie *Flügel* hervorhebt, besonders dann, wenn sie über einem Organ lokalisiert ist, das durch schmerzhafte Erkrankungen ausgezeichnet ist, eine echte Druckschmerzhaftigkeit vortäuschen.

Schwieriger kann die Diagnose dann werden, wenn keine eindeutigen Wurzelschmerzen vorliegen, sondern lediglich von der Wirbelsäule ausstrahlende, sogenannte projizierte Schmerzen vorhanden sind. Derartige Schmerzen beobachtet man am deutlichsten bei der Bandscheibenaffektion. Auch in derartigen Fällen kann der Schmerz die Erkrankung eines inneren Organs vortäuschen und zu operativen Fehleingriffen führen.

Fall 8: Frau H. B., 32 J. alt, Klinikaufenthalt vom 16. 12. bis 31. 12. 1955.

Vorgeschichte: Seit 5 Jahren rezidivierende Kreuzschmerzen, die ursprünglich diffus in die Gegend der re. Leiste und des re. Hüftgelenkes ausstrahlten. Als Ursache wurde ein Caecum mobile angesehen und operiert, ohne daß Besserung eintrat. Es stellte sich dann eine rechtsseitige Wurzelischias ein.

Befund und Verlauf: Typischer Wurzelschmerz im Gebiete der Wurzel L 5 re., Lasègue re. stark positiv. Reflexe normal auslösbar, keine Sensibilitätsstörungen. Typischer Druckschmerz der LWS mit Ausstrahlung ins re. Bein. LWS röntgenol. o. B.

Am 19. 12. 1955 wurde ein Bandscheibenprolaps bei L 4/5 entfernt. Seither ist die Pat. beschwerdefrei.

Im Gegensatz zum scharf begrenzten Wurzelschmerz breiten sich die sogenannten projizierten Schmerzen beim Bandscheibenprolaps diffus in der Gegend der Leiste, der Hüfte und der Oberschenkelrückseite aus. Sie haben keinerlei Beziehung zum echten Wurzelschmerz und sind, wie dies Selbstversuche von *Kellgren* gezeigt haben, bereits durch Injektion von höherprozentiger Kochsalzlösung in das Lig. interspinale auszulösen. Sie können beim lumbalen Bandscheibenprolaps Ursache von Fehldiagnosen (Hüftgelenkserkrankungen, Appendizitis usw.) sein. Erst wenn gleichzeitig ein typischer Wurzelschmerz vorhanden ist, dürften Fehldiagnosen ausgeschlossen sein.

Bei Betrachtung der angeführten Fälle erhebt sich also die Forderung bei allen unklaren Schmerzzuständen, besonders solchen des Bauchraumes, neben der Untersuchung der inneren Organe auch eine neurologische Untersuchung durchzuführen. Finden sich dabei auch nur die geringsten Abweichungen von der Norm, dann ist in jedem Falle die Untersuchung des lumbalen Liquors angezeigt, um durch die typischen Liquorveränderungen und Veränderungen der Liquorpassage beim Queckenstedt eine spinale Ursache der Schmerzen erkennen zu können. Eine Kontrastmitteluntersuchung des Spinalkanals, die mit mancherlei Gefahren behaftet ist, sollte jedoch erst bei eindeutigem Verdacht auf Rückenmarkstumor als letztes Beweisstück zur Höhenlokalisation durchgeführt werden.

Schrifttum: Albrecht: Langenbeck's Arch. klin. Chir., 268 (1951), S. 462. — Bodechtel u. Schrader: im Handb. d. inn. Med., Bd. V/2, Julius Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1953). Dort weitere Lit. — Craig: J. Amer. Med. Ass., 107 (1936), S. 184. — Czirer: Ref. i. Z.org. Chir., 76 (1936), S. 625. — Flügel: Arch. klin. Chir., 202 (1941), S. 11. — Kellgren: Clin. Sci. 1949 (35). — Krump u. Albrecht: Acta neurochir., 4 (1956), S. 449. Dort Lit. über Kontrastmitteluntersuchungen. — Spurling u. Mayfield: J. Amer. Med. Ass., 107 (1936), S. 924. — Sloan: Surg. Clin. N. Amer., 17 (1937), S. 559. — Scheiffarth: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 148 (1938), S. 43. — Tönnis u. Nittner: Zbl. Neurochir., 14 (1954), S. 238.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. K. Albrecht und Dr. med. B. Kubalek, Chirurg. Univ.-Klinik, Erlangen, Krankenhausstraße 12.

DK 616.832 - 006 - 079.4

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. Dr. *P. F. Matzen*)

Zur Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie des Kreuzschmerzes*)

von P. F. MATZEN

Zusammenfassung: Es werden die Erkrankungen des Haltungs- und Bewegungsapparats, die zu Kreuzschmerzen führen können, abgehandelt. Ausführlicher wird auf den statisch bedingten Kreuzschmerz, Assimilationsstörungen und Mißbildungen im Bereich der Wirbelsäule, die Spondylolisthesis und das Lumbago-Ischias-Syndrom eingegangen. Die Bedeutung interner Erkrankungen, entzündlicher Prozesse von Tumoren und Tumormetastasen sowie degenerativer Prozesse wird bei den differentialdiagnostischen Erwägungen gestreift.

Summary: Diseases of the apparatus of locomotion and posture, which lead to pain in the back are discussed. Other subjects, such as static lumbago, disturbances of assimilation, and malformation in the region of the vertebral column, the spondylolisthesis, and the lumbago-sciatica syndrome are described in detail. The significance of internal diseases, of inflammatory processes, of tumours, and of tumour metastases, as well as of degenerative processes are dealt with under the heading of differential-diagnostic considerations.

Résumé: Discussion des affections de l'appareil d'attitude et de motilité qui peuvent entraîner des douleurs lombaires. L'auteur s'étend d'une manière plus détaillée sur les douleurs lombaires d'origine statique, les troubles d'assimilation et les malformations au niveau de la colonne vertébrale, la spondyloptose et le syndrome lumbago-sciatique. La signification des maladies internes, des processus inflammatoires de tumeurs et de métastases tumorales ainsi que des processus dégénérescents est effleurée dans les considérations portant sur le diagnostic différentiel.

Martius hat in seinem ausgezeichneten Buch „Die Kreuzschmerzen der Frau", die Berechtigung begründet, nicht von einer Krankheit im engeren Sinn, sondern von einem Krankheitssymptom zu sprechen. Er hat damit dem Kreuzschmerz der Frau eine Sonderstellung zugebilligt. Von 200 Patientinnen seiner Sprechstunde gaben zwei Drittel entweder auf Befragen oder spontan Kreuzschmerzen an. 50% der von Kreuzschmerzen geplagten Patientinnen hatten ein gynäkologisches, 50% ein orthopädisches Leiden als Ursache. Von unseren Kranken der täglichen Sprechstunde klagten von 1000 Männern 210 und von 1000 Frauen 190 über Kreuzschmerzen. Wenn diese Zahl auch kein absolutes Maß für die Häufigkeit des Kreuzschmerzes beim Mann darstellt, da sich beim Orthopäden ja die Erkrankungen des Haltungs- und Bewegungsapparats ein Stelldichein geben und unsere Patienten durch den einweisenden Arzt erst gewissermaßen gesiebt werden, so sagt diese Zahl doch, daß der Kreuzschmerz kein „Vorrecht" des weiblichen Geschlechts ist und daß es durchaus begründet ist, diesem Symptom bei beiden Geschlechtern das Recht einer gesonderten Abhandlung einzuräumen.

Ohne sämtliche Möglichkeiten einer Schmerzentstehung im lumbosakralen Übergangsbereich aufzählen zu wollen, darf ich daran erinnern, daß Infektionskrankheiten, wie Fleckfieber, Ruhr und vor allem die echten Pocken, aber auch die Grippe von heftigen Kreuzschmerzen begleitet sein können. Eines der

*) Die Abb. s. S. 611 u. 612.

Frühsymptome der Spondylitis ancylopoetica kann der heftige therapieresistente Kreuzschmerz sein. In der Mehrzahl der Fälle beginnt dieses Leiden ja im Bereich der Sakroiliakalfugen und im Lendenbereich der Wirbelsäule. Viszerale Reize können im Rückenmark auf die zerebrospinalen Schmerzleitungsbahnen übergeleitet und dann in der betreffenden Segmentalzone der Körperoberfläche als Schmerz empfunden werden. Die Erwähnung dieser Möglichkeit soll die Forderung begründen, sich mit einer möglichen orthopädischen Ursache des Kreuzschmerzes auch dann nicht zu begnügen, wenn ein noch so eindeutiger klinischer oder Röntgenbefund für ein Leiden des Haltungs- und Bewegungsapparats spricht, da das Kreuzschmerzsymptom verschiedene Ursachen haben kann. Wir geben *Martius* recht, wenn er fordert, daß beim Kreuzschmerz der Frau die gynäkologische Untersuchung keinesfalls fehlen dürfe, ja daß sie an den Beginn der Befunderhebung in jedem Fall gestellt werden müsse. Wir möchten diese Forderung dahingehend erweitern, uns auch beim Mann zumindest durch orientierende Fragen zu vergewissern, ob dem geklagten Schmerz nicht vielleicht doch eine intraabdominelle Erkrankung, eine Krankheit des Urogenitaltrakts oder der Organe des kleinen Beckens zugrunde liegt. In vielen Fällen kann uns die rektale Untersuchung zumindest im Sinne einer Diagnosestellung per exclusionem weiterhelfen.

Der statisch bedingte Kreuzschmerz

Wir sind geneigt, den statisch bedingten Kreuzschmerz als den Preis zu bezeichnen, den wir Menschen der Natur für den aufrechten Gang und für die Abkehr von den natürlichen Gegebenheiten des gewachsenen Bodens durch Einflüsse von Zivilisation und Kultur zu entrichten haben.

Schanz hat den Begriff der statischen Insuffizienz und der Insufficiencia vertebrae geprägt. Er bezeichnet hiermit ein Mißverhältnis von Last und Belastbarkeit. Die Belastbarkeit eines Individuums ist keine konstante Größe, sondern unterliegt erheblichen Schwankungen. Der unterschiedliche anatomische Bau des männlichen und des weiblichen Beckens, die schwächere Muskulatur der Frau sowie die zyklische Auflockerung der Beckenverbindungen während der Menstruation und schließlich die Aufgaben, die Schwangerschaft und Geburt dem weiblichen Organismus stellen, bedingen eine erhöhte Neigung der Frau zu Insuffizienzbeschwerden. Unterschiede in der Belastbarkeit bestehen aber nicht nur zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht, sondern sind zwischen den Einzelindividuen auch anlagemäßig und im Zuge der Alterung vorhanden. Darüber hinaus kann sich die individuelle Belastbarkeit durch äußere Einflüsse, wie körperliche und geistige Übermüdung, durch Mißbrauch von Alkohol oder Nikotin, durch konsumierende Erkrankungen, durch Lähmung oder Teillähmung, z. B. im Verlauf einer Poliomyelitis, verringern.

Als besonders wichtig möchte ich klar herausstellen, daß jede krankhafte oder auch schon gewohnheitsmäßige Veränderung der statischen Organe, also auch schon eine Fehlhaltung, eine verringerte Belastbarkeit bedingen und zu Insuffizienzbeschwerden führen kann. Beim muskelschwachen Knickfuß kann es durch Einwärtsdrehung des Beins um seine Längsachse zu einer Verlagerung des Drehpunkts des Hüftgelenks nach hinten und damit zu einer Kippung des Beckens mit konsekutiver Vermehrung der Lendenlordose, abnormer Beanspruchung der ileosakralen Gelenkverbindungen und zu Kreuzschmerzen kommen. Das nicht selten beobachtete gewohnheitsmäßige Stehen mit Hohlkreuz am Arbeitsplatz, z. B. am Ladentisch, an der Werkbank aber auch am Operationstisch, bei welchem das Kreuzbein mit der darüber aufragenden, im Lendenteil stark lordotisch durchgebogenen Wirbelsäule schlaff, fast ohne muskuläre Unterstützung in den sakroiliakalen Gelenkverbindungen hängt, kann ebenfalls zu Insuffizienzerscheinungen führen, die sich in Kreuzschmerzen dokumentieren. Allzu hohe Absätze können diese Entwicklung begünstigen. Im Röntgenseitenbild des lumbosakralen Übergangsbereichs, das im Stehen ausgeführt wird, ist diese vermehrte Abwinkelung zwischen Lendenwirbelsäule und Kreuzbein nicht zu verkennen. Je nachdem ob dieses Zueinander von Lendenwirbelsäule und Kreuzbein mehr winkelig oder bogig gestaltet ist, sprechen wir von einem Sacrum acutum oder Sacrum arcuatum.

Die keilförmige Verformung eines Wirbelkörpers im thorakolumbalen Übergangsbereich ändert die Statik der Wirbelsäule erheblich und führt zu abnormen Spannungszuständen in den kleinen Wirbelgelenken der Lumbosakralgegend und damit zu Kreuzschmerzen *(M. Lange)*. Beispiele eines solchen Wirbelzusammenbruchs sind die Kompressionsfraktur, Destruktionsprozesse im Wirbelkörperbereich, die postklimakterische und die senile Osteoporose (Abb. 1), der rachitische Sitzbuckel. Ein Mißverhältnis von Last und Belastbarkeit wird nicht nur durch eine Erhöhung der Last, durch überschwere und überlange Arbeit, sondern in sehr vielen Fällen durch eine abnorme Zunahme des Körpergewichts hervorgerufen. Ein solches Mißverhältnis tritt gewissermaßen physiologisch während der Schwangerschaft ein. Zu einer ähnlichen Überdehnung der Bauchmuskulatur bei Vermehrung der Lendenlordose und abnormer Beanspruchung der sakroiliakalen Bandverbindungen kann der Fetthängebauch führen.

Sowohl klinischer wie röntgenologischer Befund können zu Beginn der Insuffizienzbeschwerden negativ sein. Das längere Bestehen des Mißverhältnisses von Last und Belastbarkeit führt aber zu durchaus klinisch und röntgenologisch objektivierbaren Veränderungen. Den meist als diffuser in den Leib, ins Gesäß, in Rücken und Kopf, in die Oberschenkel ausstrahlender Schmerz geklagten Beschwerden und dem Gefühl des im Kreuz Abgebrochenseins und der Kraftlosigkeit in den Beinen entspricht häufig ein Hartspann der Lendenstreckmuskulatur mit Myogelosen und Verhärtungen im Bereich der Muskel- und Bandansatzstellen am Kreuzbein. Die Gegend der Sakroiliakalgelenke ist häufig auf Druck oder Stauchung schmerzhaft. Diese Schmerzen dürften durch einseitige Muskel- und Bandspannungen oder vielleicht auch z. T. wie *Zukschwerdt* annimmt durch Gelenkblockierungen ausgelöst werden. Allmählich kommt es zur fixierten Schonstellung der LWS, die besonders bei der Aufforderung, den Rumpf vorwärts oder seitwärts zu neigen, in Erscheinung tritt. Das Schobersche Zeichen wird positiv, d. h., der Abstand der Dorne von L 3 und S 1 vergrößert sich beim Bücken nicht mehr. Nicht selten beobachtet man, daß sich beim Aufrichten aus gebückter Stellung die Wirbelsäule nicht gleichmäßig, sondern abschnittsweise streckt. Das Röntgenbild zeigt zu Anfang häufig eine vermehrte Lendenlordose und eine Zunahme der Abwinkelung zwischen Lendenwirbelsäule und Kreuzbein im Sinne des oben erwähnten Sacrum arcuatum (Abb. 1). Andere Fälle zeigen eine Aufhebung der normalen Lordose. Wahrscheinlich prädestiniert der flache Rücken, also das Fehlen der normalen Schwingung der Wirbelsäule, zu Insuffizienzbeschwerden. Der längere Bestand des Mißverhältnisses von Last und Belastbarkeit kann zur vorzeitigen Entwicklung einer Spondylose und Spondylarthrose, zu arthrotischen Veränderungen der Sakroiliakalfugen, zur Osteochondrose im Bereich der Wirbelkörperdeckplatten und nicht selten bei fixierter Lordose zur Osteochondrose im Bereich der Unter- und Oberfläche der Wirbeldornfortsätze führen *(Baastrup)*. Differentialdiagnostisch muß vor allem die gar nicht seltene Tuberkulose der Sakroiliakalfugen, die Spondylitis ancylopoetica und die seltene Ileitis condensans erwogen werden. Daß eine Abhängigkeit der Entwicklung der Osteochondrose von dem Ausmaß und der Art der Belastung, also z. B. der Berufstätigkeit, besteht, haben Arbeiten von *Lindemann, Kuhlendahl, Schlomka, Schröter, Ochernal* u. a. ergeben.

Die **Therapie der Insuffizienzbeschwerden** besteht darin, das Mißverhältnis von Last und Belastbarkeit zu beseitigen. Die Behandlung ist um so aussichtsreicher, je früher sie einsetzt und je geringer die eingetretenen anatomischen Veränderungen sind. Auf die Bedeutung der Prophylaxe in Form einer systematischen Schulung der Körperhaltung, des Ausgleichssports und einer ausgleichenden Gymnastik sei andeu-

tungsweise hingewiesen. Häufig kann das Mißverhältnis von Last und Belastbarkeit durch eine Änderung der Lebensgewohnheiten beseitigt werden. Es kann notwendig sein, durch vorübergehenden oder dauernden Arbeitsplatzwechsel eine berufliche Überbeanspruchung zu beseitigen. In Betrieben, die körperliche Schwer- und Schwerstarbeit verlangen, sollte der Arbeitseinsatz unter Mitwirkung des Arztes der körperlichen Leistungsfähigkeit entsprechend vorgenommen werden. Nicht selten sind überlange Wege von der Wohnung zur Arbeitsstätte für Insuffizienzbeschwerden verantwortlich. Es kann notwendig sein, durch eine mittägliche Liegepause den einer durchgehenden 8- oder 9stündigen Arbeitszeit nicht gewachsenen Organismus zu entlasten.

Segmentmassagen, gelegentlich auch Unterwasser- oder Knetmassagen, Novocaininjektionen in die Schmerzpunkte, in letzter Zeit die Injektion von Phosaden in die kontrakte Muskulatur, die Applikation von feuchter und trockener Wärme können schmerzbefreiend wirken und Verspannungen lösen.

Einen breiten Raum in der Therapie des statisch bedingten Kreuzschmerzes nimmt die **Übungsbehandlung** ein, deren Ziel es ist, Haltungsänderungen so weit als möglich auszugleichen und die Leistungsfähigkeit der Muskulatur zu erhöhen. Hierbei erscheinen folgende Gesichtspunkte wesentlich: Es hat wenig Zweck, einen durch die Berufsarbeit bis über die Grenze seiner Leistungsfähigkeit beanspruchten Organismus durch Übung behandeln zu wollen. Der Übung muß in einem solchen Fall eine Reduzierung der Belastung durch den Beruf parallel gehen. Das Übungsprogramm muß die Ursache der Überbeanspruchung berücksichtigen. Die Übungen müssen also als Ausgleichsübungen angesetzt werden. Die Übungsbehandlung im Liegen und unter Wasser ist meist günstig, weil sich hierbei das Körpergewicht weitgehend ausschalten läßt. Bei Beübung der Rumpfmuskulatur darf der Beckenboden nicht vergessen werden. Die Übungen werden bis an die Grenze der Schmerzhaftigkeit ausgeführt, dabei heißt es, das Stadium des Muskelkaters überwinden. Ein sorgfältig dosierter Wechsel von Anspannung und Lockerung ist besonders wichtig.

Eine weitere Möglichkeit der Schmerzbekämpfung bei Insuffizienzbeschwerden besteht in der **Stützung der statischen Organe.** So kann die Verordnung von Einlagen oder orthopädischen Schuhen den Kreuzschmerz beim Knickfuß häufig günstig beeinflussen. *Schanz* hat daran erinnert, daß die Lastträger im Orient ihren Leib durch eine breite Schärpe bandagieren, um auf diese Weise größere Lasten bewältigen zu können.

Für die Abstützung des lumbosakralen Übergangsbereichs hat sich das Kreuzstützmieder *Hohmanns* und für manche Fälle ein einfacher Beckengurt bewährt. Das Prinzip des Kreuzstützmieders in seinen verschiedenen Abarten ist es, den Leib gegen eine dem Kreuzbein, in manchen Fällen auch der Lendenwirbelsäule und dem unteren Rippenring angelegte Pelotte hochzubinden. Wenn dieses Stützmieder auch die Bewegungen des Rumpfes nur wenig behindert und keinesfalls eine völlige Ruhigstellung bewirkt, so kann unter seiner Wirkung doch besonders dann, wenn es straff ansitzt, eine unerwünschte Atrophie der Muskulatur eintreten, so daß sich nach kurzer Besserung erneut Insuffizienzbeschwerden einstellen. Ebenso wie *Hoffa* die Verordnung eines Skoliosenkorsetts ohne gleichzeitige Übungsbehandlung als Kunstfehler bezeichnet hat, möchten wir für die Mehrzahl der Patienten mit Insuffizienzbeschwerden die Verordnung von Einlagen oder einer Kreuzstützbandage ohne gleichzeitige intensive Beübung der gestützten Muskulatur als unzureichend bezeichnen.

Hochgradige osteochondrotische Veränderungen im lumbosakralen Übergangsbereich und eine schwere Arthrose der Sakroiliakalfugen mit hartnäckigen, therapieresistenten Schmerzen können zur operativen Versteifung des lumbosakralen Übergangsbereichs der Wirbelsäule und der Sakroiliakalfugen ausnahmsweise führen.

Ist die Tragfähigkeit der statischen Organe durch eine postklimakterische oder senile **Osteoporose** eingeschränkt, so muß diese zunächst einmal bekämpft werden. Für die postklimakterische Osteoporose beider Geschlechter empfiehlt sich männliches Sexualhormon in hoher Dosis. Bei der Frau gibt man zur Vermeidung einer durch die Hormongaben bedingten Virilisation daneben in kleinerer Dosis weibliches Sexualhormon. Die Wirksamkeit von Vigantol- und Kalkgaben ist umstritten. *Krompecher* hält, wie er mir mündlich mitteilte, pulverisierte, frische Eierschale sowohl bei der postklimakterischen wie bei der Altersosteoporose für besonders wirksam. Er empfiehlt die tägliche Gabe von etwa 1 g Eierschalenpulver.

Die Bedeutung der Assimilationsstörungen im Bereich des lumbosakralen Übergangs als Schmerzursache

Unregelmäßigkeiten im anatomischen Bau der unteren Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins, wie Sakralisation oder Teilsakralisation, Lumbalisation oder Teillumbalisation sowie Spaltbildungen in den Bogenabschnitten des lumbosakralen Übergangsbereichs sind häufig. In eigenen, aus anderen Gründen durchgeführten Röntgenreihenuntersuchungen jugendlicher Wirbelsäulen fanden wir in etwa $^1/_4$ der Fälle Unregelmäßigkeiten im Bau des lumbosakralen Übergangsbereichs.

Man ist häufig geneigt, eine solche röntgenologisch festgestellte Unregelmäßigkeit des anatomischen Baus als willkommene Erklärung geklagter Kreuzschmerzen zu betrachten und aus ihr auf eine anlagemäßige Minderwertigkeit im lumbosakralen Übergangsbereich zu schließen. Wir müssen uns aber darüber klar sein, daß solche Anomalien eben sehr häufig beobachtet werden und daß der Kreuzschmerz wahrscheinlich ebenso häufig ohne sie vorkommt. Es wird die Meinung vertreten, daß diesem Formenreichtum der Lumbosakralgegend eine noch nicht zum Abschluß gekommene phylogenetische Entwicklung zugrunde liege und daß das Os sacrum als festes Fundament für die Rumpflast durch Assimilation des 5. Lendenwirbels an das Kreuzbeinmassiv einer größeren Tragfähigkeit entgegenstrebe *(Martius)*. Gelegentlich finden sich osteochondrotische Veränderungen zwischen dem verbreiterten Querfortsatz des letzten Lendenwirbels und der Kreuzbeinoberfläche und hier lokalisierte heftige Schmerzen. Manchmal kann durch einen solchen abnorm gebauten Querfortsatz ein ischiasartiger Schmerz hervorgerufen werden. In seltenen Fällen ist die Resektion eines solchen Querfortsatzes zur Schmerzbefreiung angezeigt. Im übrigen unterscheidet sich die Therapie beim Auftreten von statischen Beschwerden bei solchen Assimilationsstörungen nicht von den Grundsätzen, die wir bei der statischen Insuffizienz ohne solche Skelettanomalien besprochen haben. Von größerer Bedeutung für die Tragfähigkeit der Wirbelsäule als diese meist ganz harmlosen Assimilationsstörungen sind regelrechte Mißbildungen, wie Schaltwirbel (Abb. 2), gelegentlich auch angeborene Blockwirbel (Abb. 3), wenn durch sie die Statik der Wirbelsäule erheblich verändert und ihre Tragfähigkeit herabgesetzt wird. In seltenen, besonders günstig gelagerten Ausnahmefällen kann die Resektion eines Schaltwirbels angezeigt sein. Ich habe sie nur einmal ausführen können. Bei der Indikation zur Operation darf man nicht übersehen, daß sich die Einschaltung des Wirbels nicht nur auf den Wirbelkörper, sondern auch auf seinen Bogenabschnitt in mehr oder weniger großer Ausdehnung erstreckt und daß dieser, wenn die Operation von Erfolg sein soll, mit reseziert werden muß. Schließlich darf man nicht vergessen, daß die angeborenen, durch Schaltwirbel verursachten skoliotischen Verbiegungen der Wirbelsäule sich fast niemals als progredient erweisen. Meist wird es durch ein frühzeitiges Erkennen der Anomalie, durch entsprechende Berufsberatung und Wahl des Arbeitsplatzes möglich sein, das Auftreten stärkerer statischer Beschwerden zu verhindern. In anderen Fällen lassen sich durch Übungstherapie oder mit Hilfe einer Abstützung der Lumbosakralgegend in diesen Bereich projizierte Beschwerden vermindern oder beseitigen.

Die aseptischen Knochennekrosen im Bereich der Wirbelsäule

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß Störungen der Verknöcherung im Bereich der vorderen Wirbelkörperrandleisten, die wir der **Scheuermannschen Krankheit** zurechnen (Abb. 4), besonders dann, wenn diese Veränderungen sich im Bereich des thorakolumbalen Übergangs finden, zu einer erheblichen Störung der Statik der Wirbelsäule und zu hartnäckigen Kreuzschmerzen führen können. Das gleiche gilt für die **Vertebra plana** *Calvé* (Abb. 5), die ja ebenfalls bevorzugt im Bereich der unteren Brust- und der oberen Lendenwirbelsäule angetroffen wird. Im Endzustand beider Krankheitsbilder beschränkt sich unsere Therapie auf eine Vermeidung einer Überlastung, auf eine Kräftigung der Rumpfmuskulatur durch Übung, evtl. zusammen mit einer Stützung der statischen Organe, also auf die Maßnahmen, die weiter oben bereits geschildert worden sind.

Die Spondylolisthesis

Auch im Verlauf einer Spondylolisthesis können erhebliche Kreuzschmerzen beobachtet werden. Die Einteilung der Spondylolisthesis nach *Meyerding* (Abb. 6) ist zweckmäßig. Es gibt keine echte Spondylolisthesis ohne Spondylolyse. Das Teilabgleiten eines Wirbelkörpers nach vorne, nach der Seite oder nach hinten, das bei stärkerer Degeneration des Bandscheibengefüges beobachtet wird, bezeichnet man besser als Pseudospondylolisthesis (Abb. 7).

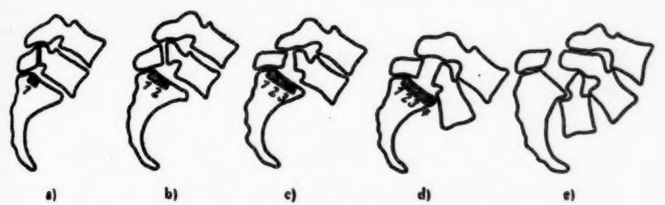


Abb. 6: Einteilung der Spondylolisthesis nach Meyerding

Meier-Burgdorff, Reischauer und andere nehmen an, daß eine fortgesetzte Überlastung der Interartikularportion eines Lendenwirbels zur Spondylolyse und schließlich zur Spondylolisthesis führen könne. Bei einer z. B. statisch bedingten vermehrten Lendenlordose werde die Interartikularportion des 3., 4. oder 5. Lendenwirbels von den Gelenkfortsätzen der Nachbarwirbel in die Zange genommen. Wenn diese Theorie zunächst auch recht plausibel klingt, so ist es doch erstaunlich, daß es, soweit ich die Literatur überschaue, keine Beobachtung über ein vermehrtes Auftreten einer Spondylolyse bei der veralteten angeborenen Hüftluxation gibt, trotz der gerade bei diesem Leiden extremen Lordose.

Neugebauer, Schmorl und Junghanns schuldigen für die Entstehung der Spondylolyse eine anlagemäßige Minderwertigkeit im Bereich des Bogenabschnitts des betroffenen Wirbels an. Erst unter der Belastung entstehe die Spondylolyse ebenso wie bei der sogenannten angeborenen Hüftluxation meist nur die Dysplasie der Gelenkkörper angeboren sei und die Luxation sich erst unter Belastung entwickle. Die Spondylolisthesis ist verhältnismäßig häufig. Sie soll nach *Brocher* 10% des Krankenguts mancher orthopädischer Ambulanz ausmachen. Es scheint festzustehen, daß es zur Zeit der Geburt noch keine Spondylolyse oder Spondylolisthesis gibt. *Brocher* fand in der Literatur nur 4 Angaben über echtes Wirbelgleiten vor dem 6. Lebensjahr. Dagegen häuften sich die Befunde zur Zeit der Pubertät. Der Gleitvorgang ist kein kontinuierlicher und offenbar bis zum 20. Lebensjahr abgeschlossen. *Junge* und *Kühl* stellten fest, daß Beobachtungen über Weitergleiten im Kindesalter häufiger, im Erwachsenenalter dagegen außerordentlich selten sind. Selten ist auch das Abgleiten zweier Nachbarwirbel (Abb. 8). Ähnliche Beobachtungen wurden von *Brocher, von Liechti, Neugebauer, Scherb, Schmorl* und *Junghanns* gemacht. Klinisch ist die voll entwickelte Spondylolisthesis kaum zu verkennen. Es besteht eine fixierte Lendenlordose, eine Verkürzung des Rumpfes, schräg von hinten oben nach vorne unten ziehende Weichteilfalten in den Flanken und eine charakteristische Stufe zwischen den Dornen der an dem Gleitprozeß beteiligten Wirbel. An Beschwerden werden vor allem Kreuzschmerzen, schnelle Ermüdbarkeit, Schwere und Kraftlosigkeit in den Beinen angegeben. Während neurologische Ausfallserscheinungen bisher relativ selten festgestellt wurden, fanden *Junge und Kühl* bei fast 60% ihrer Patienten in das Bein ausstrahlende ischialgieforme Beschwerden. Dagegen fehlen nach ihrer Meinung in der Regel Kaudasymptome. Bei einer unserer Patientinnen beobachteten wir eine hochgradige Detrusorschwäche, derentwegen sie fast 40 Jahre lang von verschiedensten Seiten intern, urologisch und psychotherapeutisch behandelt worden war, ehe die Spondylolisthesis als wahrscheinliche Ursache der Störung aufgedeckt wurde. Das Röntgenbild ist so charakteristisch, daß der mehr oder weniger stark ausgeprägte Gleitprozeß sowie die Horizontalstellung und Verlängerung des Zwischengelenkstückes im Seitenbild der LWS kaum verkannt werden. Der Spondylolysenspalt kommt im Schrägbild meist deutlicher zur Darstellung. Die Behandlung ist in der Regel konservativ und erschöpft sich neben prophylaktischen Maßnahmen, die Beruf und Arbeitseinsatz betreffen, in schmerzlindernden Maßnahmen, Segmentmassagen, Novocaininfiltration im Bereich der Schmerzpunkte, vorsichtiger Kräftigung der Rumpfmuskulatur und des Beckenbodens, der Verordnung eines Kreuzstützmieders mit Überbrückungspelotte. Eine Indikation zur Operation ist bei hartnäckigen, therapieresistenten Schmerzen jüngerer Menschen und bei neurologischen Ausfallserscheinungen besonders dann gegeben, wenn diese zunehmen. Die Operation besteht in der Versteifung der Wirbelsäule im Bereich des Gleitprozesses, die entweder von vorne, trans- oder retroperitoneal im Bereich der Wirbelkörper, oder von hinten im Bereich der Wirbelbogenabschnitte oder schließlich, wie *Dennicke* das jüngst empfohlen hat, sakrodorsal vorgenommen werden kann. Der zuletzt erwähnte Eingriff ist so groß, daß er wohl nur ausnahmsweise in Frage kommt. Das Ziel der Operation ist die Verblockung der an dem Gleitprozeß beteiligten Wirbel. Die einfache Spananlagerung an die Dornfortsätze genügt hierzu nicht. Sie muß mit der „Anfrischung" der Wirbelbogen und der Entknorpelung der kleinen Wirbelgelenke verbunden werden, wobei der Raum zwischen dem angelagerten Span und dem Wirbelbogen mit Spongiosa ausgefüllt wird. Der von *Gill* in letzter Zeit empfohlenen Laminektomie des abgeglittenen Wirbels wird von *Junge* und *Kühl, Bosworth und uns* entgegengehalten, daß der Bogenabschnitt des Wirbels zu den austretenden Nervenwurzeln keine Beziehungen hat und daß die Laminektomie für sich allein der Wirbelsäule einen Halt nimmt. Bei neurologischen Ausfallserscheinungen halten wir es aber für nötig, mit der versteifenden Operation die Revision der austretenden Nervenwurzeln durch Laminektomie zu verbinden. Eine Einrichtung des abgeglittenen Wirbels ist sicher nur ausnahmsweise möglich. Mit dem von *Saegesser* angegebenen vorbereitenden Drahtdauerzug an den Tubera ossis ischii haben wir keine eigene Erfahrung. Bei der versteifenden Operation handelte es sich in jedem Fall um einen größeren Eingriff, der eine monatelange Behandlung notwendig macht, was bei der Indikationsstellung berücksichtigt werden muß.

Das Lumbago-Ischias-Syndrom

Nach *Reischauers* Ansicht liegt dem echten **Hexenschußanfall** immer, der Ischias fast immer eine krankhafte Veränderung einer lumbalen Bandscheibe zugrunde. Diese Auffassung ist nicht unwidersprochen geblieben, und *Zukschwerdt* hat sich in letzter Zeit der Ansicht *Heidenhoffers* genähert, der den akuten Lumbagoanfall als Einklemmungssymptom in einem der kleinen Wirbelgelenke deutete. Als Beleg für seine Meinung, daß es sich bei dem akuten Lumbagoanfall um eine Gelenkblockierung handle, führt *Zukschwerdt* die Tatsache an, daß der Hexenschuß sehr viel häufiger als die Ischias ist und die vielfach bestätigte Wirksamkeit chiropraktischer Maßnahmen gerade bei der Lumbago. Unter Wirbelblockie-

rung versteht *Zukschwerdt* einen Zustand, bei welchem der Wirbel an der Grenze der normalen Bewegungsmöglichkeit fixiert bleibt und nicht spontan den Nullpunkt des Ruhestadiums wieder erreicht. Als Ursache nennt er Muskelhypertonus, Einklemmung degenerativ veränderter Meniski, Fettzotten und Corpora libera in den kleinen Wirbelgelenken.

Nach *Reischauers* und *Kuhlendahls* Ansicht sind zwischen **Lumbago und Ischias** nur graduelle Unterschiede. Sie unterscheiden:

1. Die Lumbago, die durch eine Ruptur der Bandscheibe mit akuter Zerrung des Bandapparates verursacht werde. Der Schmerz werde durch den sinuvertebralen Nerven *Luschkas* geleitet.
2. Das Stadium des diffusen, dumpfen, bei Belastung zunehmenden Kreuzschmerzes.
3. Die remittierende Ischialgie, verursacht durch plötzliches oder allmähliches Herauspressen von Nukleusgewebe in Richtung der Spinalwurzel und
4. das Stadium des kompletten Ischiassyndroms mit den bekannten neurologischen Ausfällen durch den eingeklemmten bzw. fixierten Prolaps.

Die eigentliche **Ursache der Schmerzauslösung** bei Bandscheibenprolaps ist noch unklar. Nach *Irrsigler* kann die mechanische Schädigung der komprimierten Nervenwurzel zu einer symptomatischen Entzündung in der Nervenwurzel führen. *Zukschwerdt* spricht von einem Circulus vitiosus, bestehend aus dem mechanischen Moment des Prolapses, einem Wurzelreizzustand, einer sympathischen Reaktion, einer reflektorischen Zwangsstellung der Wirbelsäule mit Wirbelblockierung und veränderter Liquorzirkulation sowie veränderten Eiweißverhältnissen. Zur Ischialgie komme es beim Zusammentreffen der Einengung mit der Wirbelblockierung. Es soll nicht die gesamte Symptomatologie des Bandscheibenprolapses aufgezählt, sondern es sollen nur einige mir wichtig erscheinende Gesichtspunkte hervorgehoben werden. Die Angabe des Patienten über einen dermatombegrenzten, bandartig von der Kreuzgegend in das Bein ausstrahlenden Schmerz oder eine Mißempfindung ist auch dann diagnostisch verwertbar, wenn die Sensibilitätsprüfung kein eigentliches Dermatom zeigt. Bei zwei unserer Patienten fanden wir in den letzten Wochen das Symptom einer einseitigen Hüftlendenstrecksteife. Bei dem einen zusammen mit einer Peronaeusparese, bei dem anderen mit einer geradezu extrem stark entwickelten Ischiasskoliotika. Bei den Patienten verschwand das Symptom der Hüftlendenstrecksteife unmittelbar nach operativer Entfernung des in beiden Fällen sequestrierten Bandscheibenprolapses. Die Ischias scoliotica ist nach unserer Beobachtung eines der sichersten Zeichen eines bestehenden Bandscheibenprolapses auch dann, wenn andere klinische Symptome fehlen. Myelographie und Nukleographie sind zur Diagnose eines Bandscheibenprolapses im allgemeinen nicht nötig und wohl nur ausnahmsweise indiziert. In jedem Fall ist aber bei Verdacht auf Bandscheibenprolaps eine sorgfältige Röntgenuntersuchung notwendig, um entzündliche oder **tumoröse Prozesse**, die ähnliche Symptome hervorrufen können, auszuschließen. Bei einem im 6. Lebensjahrzehnt stehenden Patienten, der ein Jahr vorher an einem heftigen, als Lumbago gedeuteten Schmerzanfall erkrankt war, fanden wir eine Wirbelkörpermetastase (Abb. 9). Die Probeexzision ergab, nachdem die Suche nach einem Primärtumor vergeblich gewesen war, Verdacht auf ein Hypernephrom. Übrigens konnte auch bei der 1/2 Jahr später erfolgten Obduktion der Primärtumor nicht gefunden werden. Bei einem zweiten ebenfalls im 6. Lebensjahrzehnt stehenden Patienten, der mit heftigen Kreuzschmerzen erkrankt war, die in beide Beine ausstrahlten, ergab die Röntgenuntersuchung einen destruierenden Tumor im Kreuzbein. Es handelte sich um ein Sarkom (Abb. 10).

Auch das **Wirbelkörperhämangiom** (Abb. 11) kann gelegentlich die einzige faßbare Ursache von Kreuzschmerzen sein. Mehr für den Chirurgen von Bedeutung ist es, daß gar nicht ganz selten Venektasien im Bereich der periduralen Plexus für das Lumbago-Ischias-Syndrom verantwortlich sind. In einem Fall einer doppelseitigen Hüftlendenstrecksteife fanden wir eine ausgedehnte Varikose der periduralen Venen.

Ebenfalls für den Operateur von Bedeutung ist es, daß hartnäckige, jahrelang bestehende Parästhesien in den Beinen durch spondylotische Randzacken und Randwülste unterhalten werden können, wobei an die *Reischauersche* Annahme erinnert sei, daß diese Randwülste der Heilphase des Bandscheibenprolapses entsprechen.

Die **Behandlung des Bandscheibenschadens** ist weder grundsätzlich konservativ noch in jedem Fall operativ. Die anfängliche Operationsbegeisterung ist mit Recht stark abgeflaut, und es wird heute ganz allgemein die Auffassung vertreten, daß eine Operation des Bandscheibenprolapses erst nach Ausschöpfung aller konservativen Behandlungsmöglichkeiten in Frage kommt. Auf die Notwendigkeit der Herdsuche und Herdsanierung im Rahmen der konservativen Therapie möchte ich auf Grund unserer Erfahrung und im Gegensatz zu *Zukschwerdt* besonders hinweisen. Selbst wenn der aufgefundene und beseitigte Herd für das Lumbago-Ischias-Syndrom einmal ohne Bedeutung war, so halten wir das Belassen entzündlicher Herde im Körper auf keinen Fall für nützlich. In diesem Zusammenhang darf ich auch daran erinnern, daß die Lues, der Diabetes und gewisse Intoxikationen, z. B. mit Schwermetallen, mit ischialgieformen Schmerzen einhergehen können, was bei Diagnosestellung und Therapie berücksichtigt werden muß.

Die immer wieder beobachtete — wenn ich so sagen darf — **rheumatische Komponente** des Ischiassyndroms begründet die häufige Wirksamkeit einer antirheumatischen Therapie. Auch die sogenannte ableitende Therapie durch Hautreize jeder Art kann wirksam sein.

Einen breiten Raum in der Behandlung des Lumbago-Ischias-Syndroms nimmt die Novocainanwendung in Form der präsakralen und paravertebralen Durchflutungen nach *Pendl*, die epidurale Novocaininjektion und die von *Reischauer* empfohlene Novocaininjektion im Bereich der austretenden, irritierten Nervenwurzel ein.

Die von vielen Autoren empfohlenen Repositionsmanöver in Narkose schätzen wir wegen der nach solchen Maßnahmen beobachteten Komplikationen, vor allem in Form von Lähmungen, nicht. Dagegen hat sich auch uns das Aushängenlassen in der Glissonschen Schlinge besonders im Wechsel zwischen Dehnung und Entspannung sowie vor allem im akuten Lumbagoanfall die Chiropraxis bewährt.

Eine **Indikation zur Operation** sehen wir dann für gegeben an, wenn eindeutige für eine mechanische Wurzelirritation sprechende Symptome trotz konservativer, stationär durchgeführter Therapie unverändert bestehen bleiben oder sich sogar verschlimmern und wenn sich motorische Ausfallserscheinungen einstellen. Nach dem übereinstimmenden Urteil fast sämtlicher Autoren muß man sich davor hüten, Patienten, bei welchen die Frage des Unfallzusammenhangs einer Lumbagoischias noch nicht geklärt ist, zu operieren, da sie nicht beschwerdefrei werden.

Unsere Operationstechnik hat sich gewandelt. Während wir noch vor einigen Jahren die Fensterung nach *Love* für das schonendste und vor allem für ein völlig ausreichendes Verfahren hielten, bevorzugen wir heute die Hemilaminektomie und begnügen uns nicht mit der einfachen Abtragung des Prolapses, sondern beseitigen mit Kürette und scharfem Löffel, natürlich unter sorgfältiger Schonung der Nervenwurzeln, das gesamte erweichte Bandscheibengewebe, wobei wir eine Verletzung der angrenzenden Deck- und Grundplatte unter der Vorstellung, daß von der Spongiosa der Wirbelkörper aus beschleunigt eine Ausfüllung des durch die Operation entstandenen Defekts eintritt, sogar für wünschenswert halten. Etwaige Randzacken- und Randwülste müssen abgetragen werden. Dies gilt auch für Zackenbildungen am Eingang des Intervertebralkanals. Am Ende der Operation muß die sensible Nervenwurzel frei und unbehindert durch den Vertebralkanal ziehen. Eine zusätzliche Versteifung der Wirbelsäule kommt dann in Frage, wenn hartnäckige Kreuzschmerzen im

Abb. 3: Nebenniereninsuffizienz infolge Nekrose des Hypophysenvorderlappens (Sheehan). Helle Haut, Verlust der Schamhaare, normaler Ernährungszustand

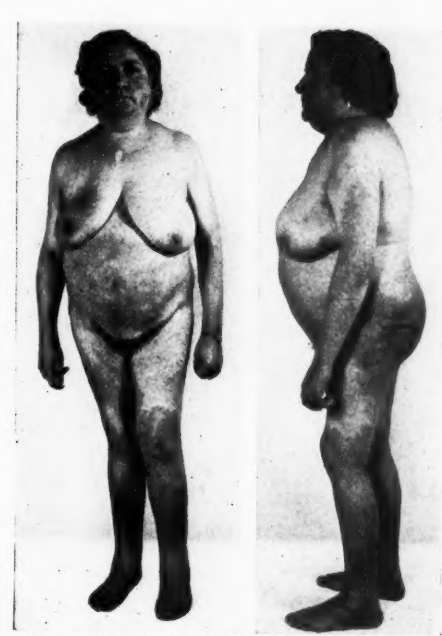


Abb. 7 und 8: Morbus Cushing. Typischer Habitus

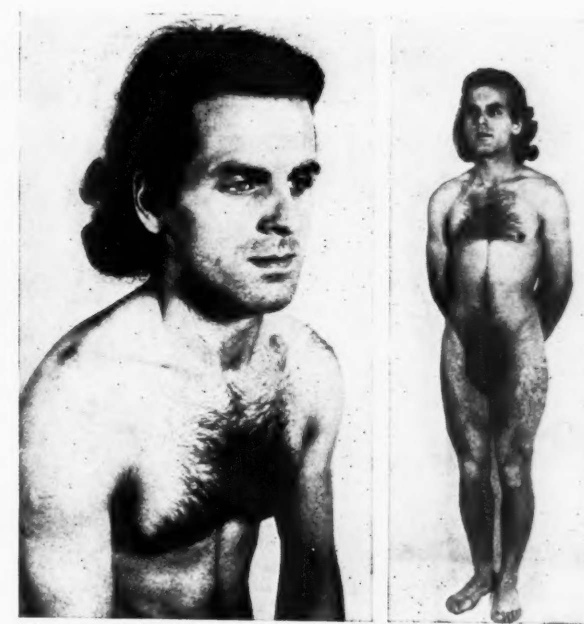


Abb. 10 und 11: 25j. Patientin mit angeborenem adrenogenitalem Syndrom, Nebennierenrinden-Hyperplasie



Abb. 6: Phäochromozytom der Nebenniere. Sudanfärbung: Tumor lipoidfrei (hell)

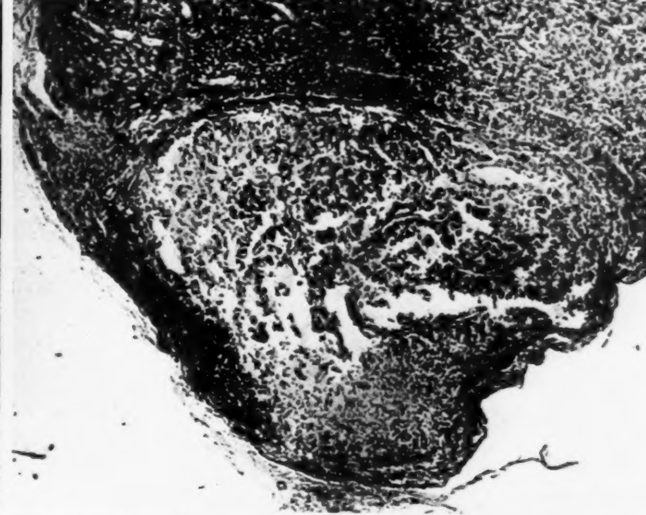


Abb. 9: Basophiles Adenom des Hypophysenvorderlappens bei Morbus Cushing

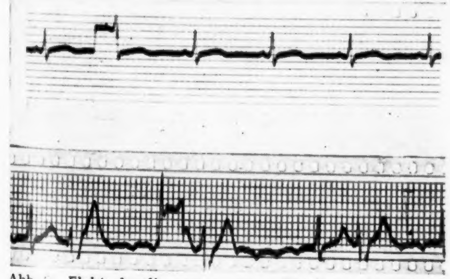
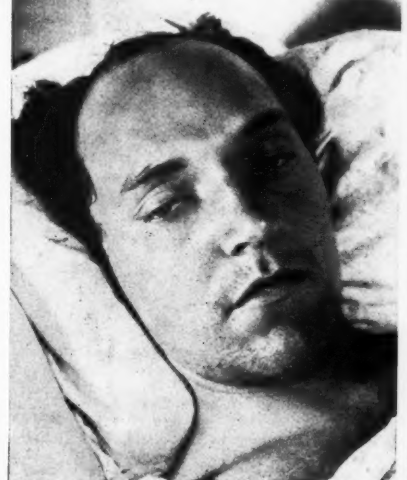


Abb. 5: Elektrokardiogramm einer Kranken mit Phäochromozytom, oben im anfallsfreien Zustand, unten im Anfall





(Mitte) Abb. 13: Kranke mit adrenogenitalem Syndrom infolge Nebennierenrinden-Tumor, 24 Jahre

(Rechts) Abb. 14: Gleiche Patientin wie in Abb. 13, geheilt durch Exstirpation des Nebennierentumors



Abb. 12: Klitoris-Hyperthrophie bei Nebennierenrinden-Hyperplasie

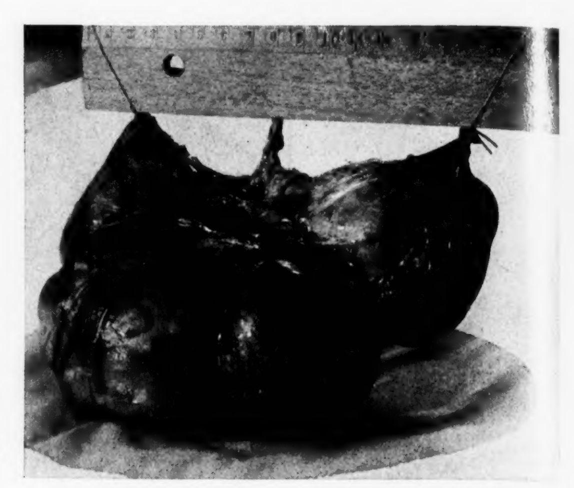


Abb. 15: Der exstirpierte Nebennierentumor der Patientin in Abb. 13 und 14



Abb. 16: 14j. Mädchen mit Nebennierenrinden-Tumor



Abb. 17: Die gleiche Patientin wie in Abb. 16, geheilt durch Exstirpation des Nebennierentumors



Abb. 18: 62j. Kranke mit adrenogenitalem Syndrom und Cushing-Zügen infolge Nebennierenrinden-Karzinoms

Abb. 1—5, 7, 8, 10, 11, 13—19 aus Hoff, „Klinische Physiologie und Pathologie". 5. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

K. Albrecht und B. Kubalek: Über die Häufigkeit von Fehldiagnosen



Abb. 1 (zu Fall 1): Jodipinstop in Höhe von D 7 bei Meningeom



Abb. 2 (zu Fall 4): Osteolytischer Prozeß im Bereiche des 3. LWK und des Sakrums. Knochenmetastase eines Bronchialkarzinoms



Abb. 3: (zu Fall 5): Linksseitiger Nierenbeckenausgußstein bei einer 49j. Frau, der als Ursache von Schmerzen unter dem li. Rippenbogen angesehen wurde. (Leeraufnahme)

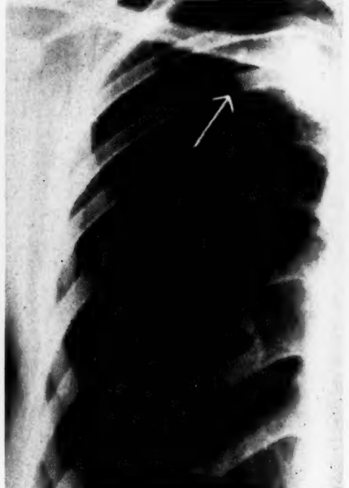


Abb. 4: Inthrathorakaler Schatten bei einem Zwerchsack-Neurinom



Abb. 1: Postklimakterische Osteoporose mit Wirbelkörperzusammenbruch im thorakolumbalen Bereich



Abb. 2: Lendenskoliose bei Schaltwirbelbildung



Abb. 3: Vermehrte Lendenlordose als Ausgleich einer Kyphose der unteren BWS bei angeborenem Blockwirbel



Abb. 4: Für Scheuermannsche Erkrankung charakteristische Veränderungen im Bereich der oberen LWS



Abb. 5: Vertebra plana Calvé im Bereich der unteren BWS mit leichter gibbusartiger Abknickung der WS



Abb. 7: Pseudospondylolisthesis zwischen L 4 und L 5 bei Bandscheibendegeneration



Abb. 8: Spondylolyse im Bereich der Zwischengelenkstücke von L 4 und L 5 mit geringem Abgleiten von L 4 über L 5 und stärkerem Abgleiten von L 5 über S 1 nach vorne



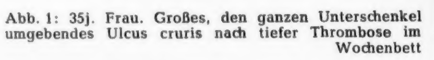
Abb. 9: Wirbelkörpermetastase



Abb. 10: Sarkom des Kreuzbeins



Abb. 11: Wirbelkörperhämangiom



K. Sigg: Eine gute Thromboseprophylaxe während der Schwangerschaft



Abb. 1: 35j. Frau. Großes, den ganzen Unterschenkel umgebendes Ulcus cruris nach tiefer Thrombose im Wochenbett



Abb. 2: Aufnahme 1½ Jahre nach Behandlungsbeginn, Heilung unter Schaumgummikompressionsverband während der Arbeit. Keine Bettruhe. (seitenverkehrt)



Abb. 3: 54j. Patientin mit beidseitigen, seit 14 Jahren offenen Ulzerationen, die 1 Jahr nach einer schweren beidseitigen Thrombose mit Embolie im Wochenbett aufgegangen sind. Bettruhe damals 3 Monate



Abb. 4: Therapie: Ambulante Behandlung mit Kompressionsverbänden, welche die Patientin täglich selbst anlegt. Keine Transplantation. Total 8 Konsultationen innert 1¼ Jahren

Vordergrund der Beschwerden stehen. Die Resektion sensibler Nervenwurzeln führen wir nicht aus, da die zurückbleibende meist lang bestehende Parästhesie vom Patienten kaum weniger störend als der Schmerz empfunden wird.

Nach der Operation bestehende Restbeschwerden lassen sich durch epidurale Novocaininjektionen häufig günstig beeinflussen. Besonders wichtig ist postoperativ eine systematische Beübung der Rumpfmuskulatur einschließlich des Beckenbodens, ausnahmsweise ist die Verordnung eines Kreuzstützmieders nötig.

Schrifttum: Baastrup, Ch.: Acta radiol. Stockholm, 14 (1933), S. 52. — Bosworth, J. W., Fielding, L., Demarest u. Bonaquist, M.: J. Bone Surg., 37-A (1955), S. 767.. — Brocher, E. W.: Die Wirbelverschiebung in der Lendengegend. Verlag W. Thieme, Leipzig (1951). — Dennicke, K.: Tagung der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft 18. 9. (1956), Nürnberg. — Gill, G. G., Manning, J. G. u. White, H. L.: Chirurgische Behandlung der Spondylolisthesis ohne Wirbelversteifung. J. Bone Surg., 37-A (1955), S. 493—520. — Heidenhoffer, J.: Ursächliches zum Lumbagosyndrom. Zschr. Orthop., 78 (1949), S. 279. — Hohmann, G.: Orthopädische Technik. Verlag F. Enke, Stuttgart (1951). — Irrsigler, F. J.: Mikroskopische Befunde in den Rückenmarkswurzeln beim lumbalen und lumbosakralen Diskusprolaps. Acta neurochir. (Wien), 1 (1953), S. 478. — Junge, H. u. Kühl, P.: Vorkommen und Deutung nervaler Symptome bei der lumbalen Spondylolisthesis und Folgerungen für die operative Behandlung. Bruns Beitr. klin. Chir., 193 (1956), S. 39—58. — Krompecher, St.: Mündl. Mitt. — Lange, M.: Unfallorthopädie. Verlag E. Enke, Stuttgart (1949). — Liechti, A.: Die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule und ihre Grundlagen. Verlag Springer, Wien (1948). — Lindemann, K. u. Kuhlendahl, H.: Die Erkrankungen der Wirbelsäule. Verlag F. Enke, Stuttgart (1953). — Love, J. G.: J. Bone Surg., 29-A (1947), S. 438. — Martius, H.: Die Kreuzschmerzen der Frau. Verlag G. Thieme, Stuttgart (1953). — Meyer-Burgdorff, H.: Untersuchungen zur Ätiologie des Wirbelgleitens. Bruns Beitr. klin. Chir., 151 (1931), S. 386. — Meyerding, H.: Diagnose und Röntgenbefund bei Spondylolisthesis. Radiology, 20 (1953), S. 108. — Neugebauer, F.: Ätiologie der sog. Sponyloisthesis. Arch. Gynäk., 20 (1882), S. 133. — Neugebauer, H.: Spondylolisthesis und ihre neurologischen Ausfallserscheinungen. Zschr. Orthop., 87 (1956), S. 393. — Ochernal, A.: Diss. Leipzig (1956). — Pendl, F.: Zbl. Chir., 37 (1934), S. 2139. — Reischauer, F.: Zur Frage der Spondylolysis. Bruns Beitr. klin. Chir., 162 (1935), S. 64; Untersuchungen über den lumbalen und zervikalen Bandscheibenvorfall. Verlag G. Thieme, Stuttgart (1949). — Saegesser, M.: Spezielle chirurgische Therapie. Verlag Huber, Bern (1946). — Schanz, A.: Insuffizientia vertebrae und Skoliose. Münch. med. Wschr. (1909), H. 2. — Schlomka: Zit. n. Ochernal. — Schröter: Zit. n. Ochernal. — Zukschwerdt, L. u. Emminger, E.: Wirbelgelenke und Bandscheibe. Hippokrates-Verlag, Stuttgart (1955).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. P. F. Matzen, Orthopädische Univ.-Klinik, Leipzig.

DK 616.711.7 - 009.7 - 07 - 08

Aus dem Kantonspital Siestal (Vorsteher: Priv.-Doz. Dr. *H. Willenegger*) und der Poliklinik für Venenerkrankungen des Frauenspitals Basel (Vorsteher: Prof. Dr. *Th. Koller*).

Eine gute Thromboseprophylaxe während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett sowie bei Operationen kann die Thromboembolie verhüten*)

von K. SIGG

Zusammenfassung: 96% aller Patienten mit überstandener tiefer Thrombose haben Spätkomplikationen; 52% weisen nach 20 Jahren Beinulzerationen auf. Die Vermeidung jeder tiefen Thrombose ist daher sehr wichtig. Trotz Antikoagulantien hat die Thrombosehäufigkeit in den letzten Jahren stark zugenommen. Die Vermeidung von Beinödemen durch Kompressionsverbände — Beinödeme sind bei 70% aller Schwangeren und bei 90% aller Graviden mit Varizen in den letzten Monaten nachweisbar — ist die wichtigste Prophylaxe. Daneben sind die Verödungstherapie der größeren Varizen und Sofortaufstehen nach der Geburt die allerwichtigsten Maßnahmen.
Butazolidin hat für die Behandlung der Thrombose eine viel bessere Wirkung als die bisher verwendeten Mittel.
Wichtig ist, daß Kompressionstherapie, Varizenbehandlung und Sofortaufstehen richtig durchgeführt werden, um einen entsprechenden Erfolg zu erzielen.

Summary: 96% of all patients who previously suffered from deep thrombosis later develop complications. 52% develop leg-ulcers after 20 years. Therefore, the prevention of deep thrombosis is of great importance. Within recent years, in spite of administration of anticoagulants, the incidence of thrombosis has considerably increased. The prevention of oedema of the legs by means of compression bandages — during the last months of pregnancy oedemas of the legs are evident in 70% of all pregnant women, and in 90% of all pregnant women with varicose veins — is the most important preventive measure. Also sclerosing therapy of the large varicose veins and immediate getting up after delivery are the most important measures.
For the therapy of thrombosis, phenylbutazone (butazolidin) is of much greater effectiveness than any of the remedies hitherto employed.
In order to obtain a corresponding success it is important that therapy by compression bandages, treatment of varicose veins, and the early getting up after delivery are precisely carried out.

Résumé: 96% de tous les malades ayant fait une thrombose profonde, présentent des complications tardives; 52% sont affectés, au bout de 20 ans, d'ulcérations de la jambe. La prévention de toute thrombose profonde est par conséquent fort importante. En dépit des anticoagulants, la fréquence de la thrombose a sensiblement augmenté ces dernières années. La prévention des œdèmes de la jambe par des pansements compressifs — les œdèmes de la jambe se rencontrent les derniers mois chez 70% de toutes les femmes enceintes et chez 90% de toutes celles affectées de varices — constitue la prophylaxie capitale. En outre, la thérapeutique oblitérante des grosses varices et le lever immédiat après l'accouchement sont les mesures les plus importantes.
Dans le traitement de la thrombose, la Butazolidine déploie un effet sensiblement supérieur à tous les remèdes utilisés à ce jour.
Il importe d'observer strictement la thérapeutique compressive, le traitement des varices et le lever immédiat en vue d'obtenir un heureux résultat.

Die Vermeidung der Thrombose und Embolie bei Schwangerschaften und Geburten ist eine außerordentlich wichtige Forderung; denn 96% aller Patienten mit tiefen Thrombosen haben Spätfolgen in Form von Beinbeschwerden, Beinödemen, Varizen und Ulcera cruris. So sind 60% der von mir bis jetzt behandelten 5 800 Ulcera cruris 1—20 Jahre nach einer tiefen Thrombose entstanden. 52% aller Patienten mit früher durchgemachter Thrombose haben später (manchmal erst nach 20 Jahren) Beinulzerationen, 10% sind ganz, 40% teilweise invalid (*Sigg* [3, 4]).

Eine Thrombosestatistik sollte daher nicht nur die Todesfälle, sondern auch die Totalanzahl der Thrombosen erfassen, da gerade Patienten mit einer überstandenen Thrombose jahrelang heftige Beschwerden haben, dies besonders bei Thrombosen nach Geburten, die noch junge Patienten betreffen, welche dann während Jahrzehnten an den schweren Spätfolgen der Thrombose leiden.

*) Die Abb. s. S. 610.

Es ist daher viel wichtiger, durch eine gute Prophylaxe die Thrombose zu vermeiden, als sich mit einer langwierigen Behandlung abzumühen.

Gerade in den letzten Jahren hat die Thrombose, die während der beiden Weltkriege infolge der weniger üppigen Ernährung und damit der Abnahme der Übergewichte wesentlich zurückgegangen ist, trotz Antikoagulantien wieder sehr stark zugenommen (*Werthemann und Rutishauser* [10]). So sind 3—10% aller zur Sektion gelangten Patienten an Thrombose und Embolie gestorben.

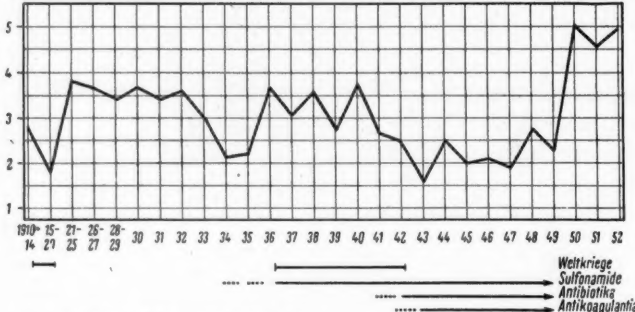
Eine wirksame **Prophylaxe** (*Sigg und Hauser* [5], *Sigg und Huwiler* [6], *Stimm und Stamm* [9]) umfaßt folgende **3 Maßnahmen:**

1. Vermeidung der Beinödeme während der Gravidität.
   Die Vermeidung dieser Ödeme ist immer möglich und stellt die wichtigste prophylaktische Maßnahme zur Verhütung von Thrombosen dar.

2. Behandlung der größten Varizen während der Gravidität.
3. Frühaufstehen nach der Geburt.

Diese 3 Maßnahmen erlauben eine beinahe vollkommene Vermeidung der Thrombose und Embolie. So sahen wir bei 1073 Geburten im Krankenhaus Liestal seit 2 Jahren überhaupt keine tiefe Thrombose mehr, außer bei denjenigen Patienten, die bereits mit tiefer Thrombose in das Spital eintraten. Nur tiefe Thrombosen verursachen Spätfolgen, oberflächliche nie. Wenn Beinödeme bei Patienten mit schwerer Varikosis und früher durchgemachten Thrombosen durch die Kompressionstherapie während der Schwangerschaft vermieden werden, dann ist die beste Thromboseprophylaxe getan. Die Kompressionstherapie kann nicht nur die Thrombosehäufigkeit auf ein Minimum beschränken, sie befreit auch die infolge ihrer Varizen und Beinödeme oft stark geplagten Patienten von heftigen Schmerzen.

Häufigkeit der tödlichen Lungenembolien (in Prozent der jährlichen Gesamtsektionen von Erwachsenen über 20 Jahre [1910—1952])*)



*) Aus Tabelle Werthemann und Rutishauser.

Die Behandlung der Varikosis während der Schwangerschaft geschieht durch Verödungsinjektionen in gleicher Weise wie bei nicht graviden Patienten.

Daneben hat das Frühaufstehen spätestens 2 Stunden nach der Geburt als Thromboseprophylaxe eine ausgezeichnete Wirkung. Es wird im Krankenhaus Liestal nach folgendem Schema durchgeführt:

Frühaufstehen der Wöchnerinnen

1. Tag	(Tag der Geburt): Nach der Geburt geht die Patientin zu Fuß vom Gebärsaal ins Zimmer zurück. Am gleichen Tag noch zwei- bis viermal aufstehen (das erste Mal 2—3 Stunden nach der Geburt) und je mindestens 10 Minuten im Zimmer umhergehen, nicht nur sitzen!	Total 20—40 Min.
2. Tag:	Viermal aufstehen, das erste Mal 10 Minuten, das zweite Mal 20 Minuten, das dritte und vierte Mal je 30 Minuten. Jedesmal umhergehen. Eine Mahlzeit kann außerhalb des Bettes eingenommen werden.	**Total 1½—3 Std.**
3. Tag:	Mittag- und Abendessen werden außerhalb des Bettes eingenommen. Einmal aufstehen während 1—2 Stunden, daneben zwei- bis dreimal amfstehen für je ½ bis 1 Stunde. Umhergehen, nicht nur sitzen!	**Total 3—4 Std.**
4. Tag:	Essen außerhalb des Bettes. Im ganzen 4—5 Stunden außer Bett. Meistens marschieren, nicht nur sitzen. Eventuell in den Garten gehen.	Total 4—5 Std.
5. Tag:	wie 4. Tag. Praktisch den ganzen Tag außer Bett. Abliegen bei Müdigkeit. Umhergehen, im Garten spazieren.	
6. Tag	bis zur Entlassung: gleich wie 5. Tag.	

Die Unterschenkel der Wöchnerin werden am Morgen vor dem Aufstehen eingebunden und bleiben tagsüber bandagiert. (Jeder Unterschenkel mit je 2 elastischen Idealbinden [Rhena Varidress] 8 und 10 cm breit. Eine Binde genügt nie.) Die Binden müssen straff angezogen sein. Binden, die während des Aufseins hinunterrutschen, sind nicht genügend straff gewickelt.

Bei Varizen, Status nach alter Thrombose oder starken Beinödemen wird ein Porelastverband angelegt, der während der Geburt und mindestens die ersten 5 Tage nach der Geburt liegenbleibt. Bei Varizen oder Ödemen der Oberschenkel werden auch diese mit Porelast gewickelt. Über den Porelastverband kommen noch 2 elastische Idealbinden am Unterschenkel, wenn nötig auch am Oberschenkel.

Besonders die ersten zwei Tage soll nicht zu lange auf einmal, dafür aber öfters aufgestanden werden. Es genügt nicht, einfach auf einem Stuhl zu sitzen. Nach Möglichkeit umhergehen. Im Bett halbstündlich Beinübungen machen.

Auch Wöchnerinnen mit Dammnaht stehen genau gleich oft und gleich lange auf. Nach schwerer Geburt, Forzeps, starker Blutung, großen Dammrissen können in Ausnahmefällen auf Anordnung des Arztes Abweichungen von diesem Schema gemacht werden. Aber auch in diesen Fällen sollen bereits am ersten Tag, wenn auch nur für kurze Zeit, aber ebenfalls mit eingebundenen Beinen, einige Schritte außerhalb des Bettes gemacht werden. Der zweite und die übrigen Tage verlaufen nach dem Schema. Auch Sektiofälle stehen am ersten Tag auf.

Je nach dem subjektiven Befinden ist es der Wöchnerin erlaubt, die Minimalzeiten noch zu überschreiten.

Behandlung und Prophylaxe sind nach unseren Erfahrungen viel wirksamer mit dem Kompressionsverband, dem Frühaufstehen und mit **Butazolidin** durchzuführen und ergeben wesentlich bessere Resultate als mit Antikoagulantien (*Sigg* [7, 8]).

Heute besteht die Meinung, daß nur solche Mittel auf die Thrombose wirken können, welche auf die Gerinnungsvalenz des Blutes einen Einfluß haben. Butazolidin hat aber keine Einwirkung auf die Blutgerinnung. Seine Wirkung beruht auf der Beeinflussung der erkrankten Gefäßwand. Die eigentliche Ursache der Thrombose liegt ja auch in allen Fällen in der Verletzung oder Schädigung der Gefäßwand und nicht in der Veränderung der Gerinnungsfaktoren. Bei allen Schwangeren, bei denen eine Thrombose entsteht, sind während der Schwangerschaft Beinödeme vorhanden gewesen. Deshalb entstehen an den Gefäßen dieser ödematösen Beine Endothelschädigungen und dann Thrombosen. Wenn man vor, während und nach der Geburt oder Operation gut einbindet, entstehen an den Beinen kaum noch Thrombosen. Die Ödemverhütung ist daher zusammen mit dem Frühaufstehen die wichtigste Prophylaxe zur Thrombosevermeidung und viel wirksamer als die Antikoagulantientherapie.

Antibiotika wie Penicillin, Aureomycin usw. nützen für Prophylaxe und Therapie der Thrombose nichts, weil die Thrombose nie eine bakterielle Entzündung ist.

Auch bei **Operationen** hat nach *Leithauser* (1, 2) weder die Prophylaxe noch die Therapie mit Antikoagulantien das Problem der Thrombose und Embolie gelöst. Nach der Erfahrung dieses Autors und nach unserer eigenen Ansicht ist eine Venenthrombose nicht unbedingt eine ernste postoperative Komplikation, wenn sie durch Frühaufstehen und Kompressionsverbände bekämpft wird. Wenn bis jetzt der Erfolg des Frühaufstehens nicht überall vorhanden war, beruhte dies auf ungenügender Durchführung dieser Maßnahme, nämlich auf zu wenig und zu spät. Den Patienten das Bein über den Bettrand hinunterhängen zu lassen oder ihn in einen Stuhl zu setzen, ist kein Frühaufstehen. Diese vielerorts übliche Praxis mag einige der ungünstigen Erfahrungen erklären.

Sobald sich der Patient von der Narkose erholt hat, wird unabhängig von der Größe der Operation mit dem Aufstehen begonnen. Gegenindikationen gibt es nur wenige. Damit das Aufstehen frühzeitig möglich ist, wird die Narkose so geleitet, daß der Großteil der Patienten bereits im Operationssaal wach ist. Dann kann der Patient das erste Mal schon 2—4 Stunden nach der Operation umhergehen. Mindestens 4mal oder öfters muß am Operationstag aufgestanden und umhergegangen werden. Dabei wird dem Patienten nicht erlaubt, in einem Stuhl zu sitzen; er muß umhergehen. Im allgemeinen übertun sich Patienten von sich aus kaum. Ständiges Mahnen, sich mehr Bewegung zu verschaffen, ist nötig.

Außer diesem Frühaufstehen müssen im Bett Beinübungen durchgeführt werden. Diese Übungen gemeinsam mit dem Frühaufstehen sind wichtig, um locker sitzende Thromben in den tiefen Beinvenen zu vermeiden.

Schrifttum: 1. Leithauser, D. J.: Early Ambulation and related Procedures in Surgical Management. Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, Illinois.

— 2. Leithauser, D. J., Saraf, Leo, Smyka, Stanley u. Sheridan, Michael: Prevention of Embolic Complications from Venous Thrombosis after Surgery. J. Amer. Med. Ass., 147 (1951), S. 300. — 3. Sigg, K.: Zur Behandlung der Varizen, der Phlebitis und ihrer Komplikationen. Hautarzt (1950), S. 443. — 4. Sigg, K.: Le traitement des varices et des phlébites superficielles et profondes. Méthode sclérosante et compressive Bull. Soc. Franç. Phléb., 4 (1951), S. 87. — 5. Sigg, K. u. Hauser, A.: Phlebitisprophylaxe und Varizenbehandlung während der Schwangerschaft. Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), S. 13. — 6. Sigg, K. u. Huwiler, A.: Phlebitisprophylaxe und Varizenbehandlung während der Schwangerschaft. Ther. Umschau, 11 (1954), S. 84. — 7. Sigg, K.: Über die Behandlung der Phlebitis mit Butazolidin. Praxis, 43 (1954), S. 172. — 8. Sigg, K.: Behandlung der Thrombose mit Butazolidin. Sind Antikoagulantien noch indiziert? Thrombose und Embolie, I. Internat. Tagung Basel (1954), S. 656 (Benno Schwabe & Co., Basel 1955). — 9. Sigg, U. u. Stamm, H.: Thromboseprophylaxe während der Schwangerschaft, Medizinische (1957), 12. S. 407. — 10. Werthemann, A. u. Rutishauser, C.: Zur pathologischen Anatomie der Thrombosue. Thrombose und Embolie, I. Internat. Tagung Basl (1954), S. 527 (Benno Schwabe & Co., Basel, 1955).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. K. Sigg, Binningen (Basel, Schweiz), Hauptstr. 63.

DK 616 - 005.6 - 084

HOCHSCHULREFORM

Medizinische Studienreform

von H. SCHAEFER

Zusammenfassung: Die Kritik von Ausländern bemängelt an unserem Studiensystem in der Medizin zu große Starre, zu viel Theorie, zu wenig Praktika, zu viel Tradition, zu wenig Koordination der Fächer. Uns fällt am Ausland, insbesondere an USA, die Experimentierfreudigkeit in Dingen der Hochschulreform und die Offenheit der Aussprache auf. Da jedes System Vor- und Nachteile hat, sollten wir versuchen, von den Vorteilen beider Systeme möglichst viel zu übernehmen. Die Hauptvorlesung wird als stärkster Aktivposten des deutschen Systems betrachtet. An der Diskussion über die Wege der Reform sind mehrere Instanzen sehr interessiert und sollten als gleichberechtigte Partner an ihr teilnehmen.

Summary: Foreign critics find flaws in our medical training system. They say it is too rigid, that there is too much theory and not enough practice, too much tradition, and too little coordination between specialized branches. What we find striking abroad, and particularly in the U.S.A. is the willingness to experiment in subjects of university reform, and the frankness in discussions. As every systems has fors and againsts, we should try to include in our training as many as possible of the advantages of both systems. The main lecture is considered as the chief stronghold of the German system. Various authorities are very interested in discussing such reforms and should take part as equals.

Résumé: La critique d'auteurs étrangers portant sur notre système d'instruction en matière médicale lui reproche trop de raideur, trop de théorie, trop peu de cours pratiques, trop de tradition, trop peu de coordination des branches. Ce qui nous frappe chez les pays étrangers, notamment chez les Etats-Unis, c'est le sens de l'expérimentation relatif à des sujets de la réforme universitaire et la franchise de la discussion. Etant donné que chaque système a des avantages et des désanvantages, il conviendrait de tâcher de bénéficier autant que possible des avantages des deux systèmes. Le cours principal est considéré comme actif les plus fort du système allemand. Plusieurs instances s'intéressent beaucoup à la discussion des voies de la réforme et il conviendrait qu'elles y participent à titre de partenaires paritaires.

Wer, wie es der Verfasser sehr häufig zu tun hat, mit **Ausländern über das deutsche Medizinstudium** spricht, erhält eine Kritik unserer Verhältnisse von geradezu erstaunlicher Gleichartigkeit seitens der verschiedensten Besucher. Der Katalog dessen, was man am deutschen Unterrichtssystem im Ausland als reformbedürftig empfindet, lautet etwa folgendermaßen: Die deutschen Fakultäten — und das heißt natürlich: ihre Professoren — seien zu starr und nicht genügend bereit, der veränderten Welt und den Erfahrungen anderer Staaten sich anzupassen und aus beidem zu lernen. Der Unterricht, schwerer und umfangreicher werdend mit der wachsenden Fülle unserer Kenntnisse, sei zu theoretisch und vernachlässige das so wesentliche praktische Training des Studenten im Labor und am Krankenbett. Selbst im Theoretischen sei der Unterricht nicht modern genug, d. h. man nehme von den neu aufkommenden Spezialgebieten nicht genügend Notiz, verhalte sich also den Unterrichtsgegenständen gegenüber zu traditionell, so daß Unterrichtszweige wie die soziale und vorbeugende Medizin im Unterricht praktisch fehlen. Es fehle weithin auch die andernorts übliche Koordination zwischen den Fächern, großenteils wegen der viel zu isolierten Arbeitsweise der einzelnen Institute, bedingt durch den Individualismus der Hochschullehrer.

Man wird diesem, nur auf die wesentlichen Punkte sich beschränkenden Katalog zahlreiche andere Stichworte anfügen können. Es versteht sich, daß diese Kritik in erster Linie von Nordamerikanern gemacht wird, doch denken Schweizer, Schweden, Japaner und weithin auch die Engländer nach meiner Erfahrung ähnlich. Obgleich diese Kritik hart ist, wir ihre Berechtigung auch hier nicht näher untersuchen wollen, ist sie im Grunde immer von Bedauern und einer heimlichen Achtung begleitet — mindestens von der Achtung vor der Geschichte der deutschen Universitäten, die einmal die Lehrmeister der Welt gewesen seien. Oft versteckt man hinter diesem historischen Lob stillschweigend die Meinung über die Gegenwart. Kritiken dieser Art sind jedenfalls nicht böswillig, und der Kritiker pflegt die Vorzüge unseres Systems — wahrlich nicht klein an Zahl — auch anzuerkennen, ja unsere Kritik seiner eigenen Unterrichtsmethoden meist zu teilen. Irgend etwas also werden wir an dieser Kritik nicht negieren können.

Wenn ich überdenke, was mir selber **an den Verhältnissen im Ausland** aufgefallen ist (ich kenne die USA, England, Schweden, Dänemark, die Niederlande, Österreich und die Schweiz in dieser Hinsicht), so lautet der Katalog folgendermaßen: In allen Ländern, insbesondere aber in Nordamerika, herrscht eine große, gegen die deutsche Traditionsgebundenheit sich stark abhebende Experimentierfreudigkeit in allen Problemen des Hochschulwesens, verbunden mit überraschend freimütigen Nachgedanken über dies Thema. Nicht nur, daß es ein eigenes, vorwiegend amerikanisch orientiertes „Journal of Medical Education" gibt, das die meisten deutschen Universitätsprofessoren nicht lesen, obgleich es eine Fülle wertvollster Experimente und Tatsachen kennen lehrt. Daneben erscheinen immerfort Monographien über alle Gebiete der Organisation des wissenschaftlichen Lebens, mit Argumenten für und wider diese oder jene Idee und ebenfalls ein äußerst reichhaltiges Tatsachenmaterial enthaltend. Ob schriftlich oder mündlich — die Offenheit der Diskussion, in der sich niemand scheut, Fehler einzugestehen, und in der das Wort „Prestigeverlust", den man zu erleiden fürchtet, gänzlich unbekannt ist, kontrastiert stark gegen die deutsche Neigung, diese Dinge hinter verschlossenen Türen abzuhandeln, so, als hätte man etwas zu verbergen. Verbirgt man etwa die mangelnde Bereitschaft, endlich etwas Entscheidendes vorzuschlagen? Die *faktischen* Differenzen des deut-

schen und des anglo-amerikanischen Systems des Unterrichts treten m. E. hinter dem Unterschied in dieser g e i s t i g e n Grundhaltung in den Hintergrund, denn wir könnten das Gute fremder Länder (mehr Praktika, mehr Korrelation, klarere Studienpläne) leicht übernehmen, wollten wir uns an eine offene Aussprache machen.

Niemand bezweifelt die Tatsache, daß die allseits auftauchenden **Schwierigkeiten** sachlich begründet sind. Niemand von uns besitzt ein Universalrezept, wie der beste Arzt auszubilden ist. Wir kennen zwar teils die eigenen Unzulänglichkeiten, teils die Vorteile fremder Unterrichtssysteme; doch kann man nicht leugnen, daß jede Lösung Vor- und Nachteile hat und man die Nachteile mancher Lösungen nicht einmal genau kennt, von der Schwierigkeit zu schweigen, fremde Methoden ohne weiteres in unsere Praxis zu übernehmen. Es ist daher eine sorgfältige Diskussion des Für und Wider unerläßlich. Sie sollte, schriftlich und mündlich, bei möglichst breiter Beteiligung, abgehalten werden. Man wird andererseits auch nicht leugnen können, daß die Diskussion bestimmte sachliche Qualitäten voraussetzt, denn Studienreform ist nicht nur eine Sache des Wollens, sondern auch der Kenntnisse und des intensiven Nachdenkens. Man muß sich, mit anderen Worten, durch Spezialarbeit selbst auf diesem Gebiet zum Fachmann heranbilden. Die Amerikaner haben es hier leichter: Drüben ist der Dekan hauptamtlich als solcher angestellt und auf lange Zeit gewählt. Er wird also in einiger Zeit ganz von selber ein solcher Fachmann sein. Bei der vollkommenen Unabhängigkeit der einzelnen Fakultäten kann er dann auch an s e i n e r Fakultät selbst einschneidende Reformen durchsetzen.

Studienreform ist auch bei uns keine Sache partikulärer Instanzen. Ärzteschaft, Fakultäten, Fachgesellschaften und Studentenschaft sind die unmittelbar Beteiligten an den Problemen und Ergebnissen der Reform; schließlich aber ist das ganze Volk mitbetroffen, denn Fehlentwicklungen in dieser Hinsicht hat in erster Linie der Patient zu büßen. Wir befürworten aus diesem Grunde eine Diskussion auf b r e i t e r B a s i s, allein schon deshalb, um allen Beratungen das Odium der Interessenwirtschaft zu nehmen, das ihnen unvermeidbar, wenn auch noch so sehr zu Unrecht, anhaften wird, solange man eine Lebensfrage der Öffentlichkeit hinter verschlossenen Türen verhandelt. Da aber ein sehr hoher Prozentsatz aller Erwerbstätigen (3,45% gibt *Jores* an) in der Gesundheitspflege arbeitet, ist die kardinale Bedeutung derselben für unser Volk gleichsam selbstverständlich. Das Ziel aller Reformen kann dabei nur dieses sein: die bestmöglichen Ärzte auszubilden, selbst wenn die einzelnen Institutionen dabei persönliche Opfer bringen müßten.

Alles wäre einfacher, wenn wir den Weg der Ausbildung zum besten Arzte kennten. Bei aller Unsicherheit im Detail sind aber zwei Einsichten sicher richtig: daß die Überlastung mit Wissensstoff nicht kritischer, sondern unkritischer macht, und daß es überhaupt nicht so sehr darauf ankommt, was wir an Details lernen, sondern daß wir mit dem in Druckwerken niedergelegten Wissen kritisch umzugehen verstehen und über aller Wissenschaft im übrigen die psychische Seite des Krankseins nicht vergessen.

Ein gutes Teil unserer Schwierigkeiten freilich liegt in der Stärke der **Tradition** begründet, im Fehlen der Fähigkeit, das Bestehende „in Frage zu stellen". Tradition ist aber neben der Bewahrerin des Guten auch die Konsolidierung des falsch Gewordenen. Alle Revolutionen der Weltgeschichte beweisen das. Tradition ist m a n c h m a l nur noch der bedingte Reflex, der das Bestehende mit dem Idealen gleichsetzt. Niemand kann mehr als die Männer, die bislang an der Spitze der deutschen medizinischen Studienreform standen, die Vorzüge der deutschen Tradition betonen: die große Vorlesung mit ihrem persönlichkeitsbildenden Wert, die Anleitung zur Kritik mindestens in vielen Fächern. Stillstand aber ist Rückschritt. Unsere Weltgeltung sinkt. Ob das nur an der Uneinsichtigkeit der Anderen liegt?

Dies und alles Einschlägige gerade auch in dieser Zeitschrift zu diskutieren, sollen diese Zeilen anregen. Die Notwendigkeit der Diskussion liegt auf der Hand. Die Münchener Medizinische Wochenschrift öffnet ihre Spalten für dies Vorhaben, wofür ihr gedankt sei. Wir hoffen auf rege Teilnahme, die unsere Furcht, wir könnten in Deutschland lethargisch geworden sein, widerlegen möge!

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. S c h a e f e r, Physiolog. Univ.-Inst., Heidelberg, Akademiestr. 3.

DK 61 : 378.141.4

Gedanken zur Reform des klinischen Studiums

von R. SCHOEN

Zusammenfassung: Es wird versucht, die Gründe für die Notwendigkeit einer Reform des klinischen Studiums darzulegen und zu zeigen, welche Ziele damit angestrebt werden sollen. Der Student sollte mehr als bisher zu einer tätigen Mitarbeit und zu einer gewissen Verantwortung erzogen werden. Das klinische Studium bedarf dazu eines sinngemäßen Aufbaues mit Begrenzung des theoretischen Lehrstoffes und Intensivierung des Unterrichts am Krankenbett, mit Gemeinschafts-Vorlesungen und Konferenzen, um die Medizin nicht nur als Summe von Spezialfächern, sondern als Ganzes zu vermitteln. Eine wirksame Reform des Medizinischen Studiums ist ohne Vermehrung und zeitliche Entlastung der Dozenten nicht durchführbar und daher nur im Rahmen einer Hochschulreform möglich.

Summary: An attempt is made to explain why a reform of clinical training methods is necessary, and to show which goals should be striven for. The student should be inspired to active cooperation more than was hitherto the custom and should be trained in a certain amount of responsibility. Therefore, the clinical training requires a well thought out scheme with a limitation of theoretical subjects and an intensification of training on the hospital-ward. General lectures and conferences should be held in order to teach medical science not as the sum total of individual subjects but as a whole. An effective reform of medical training is impracticable without increasing the number of university lectures and thereby relieving them. It is therefore only possible within the framework of a general university reform.

Résumé: L'auteur essaie d'exposer les raisons pour la nécessité d'une réforme des études cliniques et de montrer les buts visés. Il conviendrait d'éduquer l'étudiant, davantage qu'à ce jour, dans l'esprit d'une collaboration active et d'une certaine responsabilité. Les études cliniques nécessitent à cet fin une organisation conforme avec une limitation de la matière d'enseignement théorique et une instruction plus intense au chevet du malade, avec des cours en commun et des conférences, afin d'enseigner la médecine non seulement comme somme de branches spéciales, mais comme intégralité. Une réforme efficace des études de la médecine est impraticable sans multiplication et sans décharge, par rapport au temps, des professeurs, et est, par conséquent, seulement possible dans le cadre d'un réforme universitaire.

Die Beratungen über die medizinische Studienreform bleiben sehr oft in der Vorklinik stecken, weil sich dort leichter eine Übereinstimmung erzielen läßt. Dabei besteht bei voller Würdigung der vorklinischen Probleme kein Zweifel daran,

daß der Schwerpunkt einer Studienreform im klinischen Bereich liegen muß, wenn wir **gute Ärzte heranbilden** wollen. Dieses Ziel darf beanspruchen, allgemeine Anerkennung zu finden und war der Inhalt auch unserer bisherigen und aller früheren Ausbildungssysteme. Es befindet sich aber in ständigem Wandel, weil die Anforderungen an den Arzt mit der Entwicklung der Medizin als Wissenschaft und in ihrer praktischen Ausübung sich ändern, ebenso wie die Welt, in welche der Arzt gestellt ist. Auch die Objekte der ärztlichen Tätigkeit, die Krankheiten selbst, ändern ihren Charakter, gar nicht zu reden von ihrer Bedeutung im sozialen Gefüge. Die Medizin ist in ein vielfach beschleunigtes Tempo der Bewegung, um mit *R. Siebeck* zu reden, gekommen, während sie zu der Zeit, in welcher unser heutiges Erziehungssystem entstanden ist, noch relativ stabil war. Das Rüstzeug, welches der Arzt für seinen Beruf braucht, ist ins Unübersehbare gewachsen und kann nicht einfach dadurch mitgegeben werden, daß der Unterrichtsstoff dauernd vermehrt wird, wie es geschehen ist. Die Folge ist, daß der Lernende überlastet wird und den Überblick verliert und sich zwischen Theorie und Praxis eine immer größere Kluft bildet, welche nur noch von den besten unserer Medizinstudenten, nicht aber von der großen Masse übersprungen werden kann.

Es sind diese nüchternen Erwägungen und Erfahrungen als klinischer Lehrer, welche mir die Reform unseres klinischen Unterrichtes notwendig und dringlich erscheinen lassen. Wir wollen und können keine fertigen Ärzte heranbilden, aber wir müssen versuchen, dem angehenden Arzt die wissenschaftlichen und praktischen Grundlagen zu geben, welche ihn befähigen, eine logisch aufgebaute Diagnose zu stellen und darauf eine sinnvolle Therapie aufzubauen, sich „ärztlich" dem ihm anvertrauten Leidenden und seinen Mitmenschen und Kollegen gegenüber zu benehmen und der Entwicklung der Medizin Zeit seines Lebens mit Verständnis und eigenem Urteil (besonders gegenüber Neuerungen der Therapie) zu folgen. Man wird einwenden, daß dieses Ziel immer das Anliegen unseres Medizinstudiums gewesen ist, warum dann also eine grundlegende Reform? Einfach deshalb, weil unser System zu starr geworden ist und wir mit dem gleichen Elan, wie es überall in der Welt bei den verschiedensten Formen des Medizinstudiums geschieht, uns bemühen sollten, zu einer die Erfahrungen anderer berücksichtigenden Weiterentwicklung zu kommen.

Diese Reform ist allerdings — im Vergleich mit anderen Ländern — an **Voraussetzungen** gebunden, die bei uns noch nicht vorhanden sind und trotz guten Willens sich erst allmählich im Verlauf von Jahren erfüllen lassen werden. Diese sind vor allem gebunden an den wesentlich größeren Bedarf an Lehrern und an Raum. So bleibt vieles vorerst Utopie, doch sollte diese nicht zu widerlegende Tatsache nicht verhindern, uns über die Notwendigkeit klar zu werden und an ihrer Verwirklichung zu arbeiten.

Mehr Lehrer und mehr Raum sind erforderlich, um den Unterricht aus den überfüllten, großen Hörsälen mehr als früher in den intimeren Rahmen des Kolloquiums, des Seminars und vor allem der Unterrichtung am Krankenbett zu verlegen. Daß dieses dringend notwendig ist, braucht nicht mehr diskutiert zu werden. So wenig wir auf die große klinische Vorlesung „aus erster Hand" verzichten wollen, so sehr bedarf es ebenso ihrer Ergänzung im Unterricht in kleineren Gruppen. Was wir wollen, ist, den Studenten aus dem überwiegend rezeptiven Verhalten in den Vorlesungen, die nacheinander bis über die Grenze der Aufnahmefähigkeit hinaus abgesessen werden, in ein aktives Stadium der tätigen Mitarbeit zu bringen, ihn zu veranlassen, sich selbst das zu erarbeiten, was ihm in der Vorlesung als gegebene Tatsache fertig vorgesetzt wird. Nur so wird er eigenes Urteil und ein geordnetes, bleibendes Wissen sich erwerben können, das Wichtige vom Nebensächlichen unterscheiden lernen. Das ist in der Medizin ebenso und in noch höherem Grade notwendig als in anderen Berufen. Der Student muß auch bereits eine — natürlich beschränkte und überwachte — eigene Verantwortung im Laboratorium, am Krankenbett bekommen, wenn er in den ärztlichen Beruf hineinwachsen und daran Freude haben soll. Man sage nicht, daß dieses ja heute schon durch die Famulatur möglich sei. Gewiß möglich bei günstigen Voraussetzungen, aber leider keineswegs als Regel. Deshalb müßte auch die **Famulatur** ausgebaut und als wichtiger Teil des klinischen Studiums nicht dem Zufall und guten Willen aller Beteiligten allein überlassen bleiben. Der auf den einzelnen eingestellte zusätzliche Unterricht in kleinen Gruppen wird viele Vorteile haben; den unschätzbaren Vorteil der Diskussion, des Fragens, ohne die im großen Kreis vorhandene Scheu sich zu blamieren, des sich ergebenden Vertrauensverhältnisses und der Möglichkeit für den Lehrer, helfend einzugreifen, anzuspornen und den Schüler leistungsmäßig und menschlich kennenzulernen. Dadurch werden die Examina entlastet, und das zeitraubende, unfruchtbare Pauken dafür, welches mindestens das letzte Semester dem Studium entfremdet, würde mehr oder weniger wegfallen.

Der Vorwurf, der häufig gemacht wird, daß eine solche, zur regelmäßigen Teilnahme verpflichtende Art des Unterrichtes die **akademische Freiheit** einenge und den Weg zur Medizinschule beschreite, erscheint mir recht wenig stichhaltig. Abgesehen davon, daß auch der Begriff der akademischen Freiheit dem Wandel der Zeiten unterworfen ist und die „Medical Schools" der meisten Kulturländer sicher keine schlechteren Ärzte heranbilden als wir, ist die Berufsausbildung zum Arzt so verantwortungsvoll und schwierig, daß nur ein fleißiger Student Aussicht auf Erfolg hat. Die Freiheit der Lehre und des Lernens schließt Verpflichtungen in sich und kann keine Freiheit zum systematischen Schwänzen sein. Ein „Schulbetrieb" wird mit Pflichtvorlesungen, Scheinen, Examen (wobei mancher Lehrer „seine" Vorlesung, „seine" Steckenpferde und Ansichten „verlangt"), heute schon in vieler Beziehung ausgeübt. Es kommt immer auf den Geist an, in welchem gelehrt und gelernt wird, nicht so sehr auf den Studienplan. Dieser soll unter allen Umständen die Möglichkeit eines Wechsels der Universität geben, eine dem deutschen System eigentümliche unschätzbare „Freiheit".

Ein weiteres Anliegen ist der bessere **Aufbau des klinischen Studiums.** Nach dem Physicum tritt der Medizinstudent in ein völliges Neuland; er ist — zwar schon älterer Student — wieder ein Anfänger. Man muß versuchen, ihm den Weg in die Klinik zu erleichtern. Dies könnte schon vor dem Physicum begonnen werden. Für das klinische Studium ist deshalb ein sogenanntes propädeutisches Jahr vorgeschlagen worden, welches die einführenden theoretischen und klinischen Vorlesungen bringen soll. Dieser Vorschlag hat wenig Gegenliebe gefunden, was in mancher Beziehung verständlich ist. Trotzdem sollten wir, auch wenn man den Begriff eines propädeutischen Jahres fallen läßt, auf das, was damit zunächst für die beiden ersten klinischen Semester begonnen werden sollte, nämlich auf einen sinngemäßen Aufbau des klinischen Studiums nicht verzichten. Der Wissensstoff hat so stark zugenommen, daß es nicht dem Zufall oder allein den Neigungen der Dozenten und Studenten überlassen werden kann, was gelesen und gehört wird. Die Vorlesungen und Übungen müssen dem derzeitigen Ausbildungsstand des Studenten angepaßt sein, wenn er den gewünschten Nutzen davon haben will. Dieses gilt für den Durchschnitt der Studenten. Die akademische Freiheit muß dabei aber soweit gewahrt bleiben, daß der über den Durschnitt begabte und fortgeschrittene Student von der „Ochsentour" ebenso wie der Zurückgebliebene nach Wunsch abweichen kann. Sicher besteht diese Möglichkeit auch heute schon und jede Fakultät stellt Studienpläne auf, deren Gebrauch empfohlen wird. Das hindert erfahrungsgemäß nicht, daß die Fächer der beiden letzten Semester vorweg genommen werden, um Zeit für eine Doktorarbeit und vor allem für das Pauken zum Staatsexamen zu gewinnen. Das meist wenig erfreuliche Ergebnis zeigt die Prüfung, wenn es sich auch nicht in Noten oder gar Durchfallen auswirkt. Wer von uns ehrlich ist, wird mit mir einer Meinung sein.

Eine wirkliche Abstimmung des Studiums auf die jeweilige Entwicklungsstufe des Studenten bedarf einer **engeren Zusammenarbeit der Dozenten,** als sie bisher geübt zu werden pflegt. Die Autonomie der einzelnen Fachvertreter, welche in sich schließt, sich nicht um das zu kümmern, was der andere lehrt, hat vielleicht manche Berechtigung, sicher aber ihre großen Nachteile, insofern der Student kein geschlossenes Bild der Medizin gewinnt und je nach der Einstellung des Lehrers in einem Fach ein sehr hohes spezialistisches Niveau, im anderen ein sehr elementares vorgesetzt bekommt. Es wäre deshalb ergiebiger, wenn die 6.—8. Semester, wie das in den großen klinischen Fächern geschieht, nicht von Anfang an die gleichen Vorlesungen hören würden. Vor allem aber ist eine Beschränkung und Abstimmung des Stoffes der verschiedenen Fächer auf die Dauer nicht zu umgehen, um die heute entstandene Überlastung mit Wissensstoff zu zügeln, der ins Ungemessene immer weiter mit der Entwicklung der Medizin wachsen wird. Eine Einigung in dieser Frage wird nur mit großem Verständnis der einzelnen Fachvertreter und der Fakultäten im Lauf der Zeit, wenn überhaupt, zu erhoffen sein.

Das Bild, welches das Medizinstudium vermitteln soll, muß einheitlich sein. Die **Medizin als Ganzes,** nicht selbständige Einzelfächer, die mehr oder weniger in den Vordergrund gerückt werden, soll der Student in sich aufnehmen, einerlei ob er praktischer, oder Facharzt, oder Theoretiker zu werden gedenkt. Es müssen dazu Querverbindungen zwischen den einzelnen Fächern geschaffen werden, welche in gemeinschaftlichen Vorlesungen, Kolloquien und klinischen Konferenzen am besten geschaffen werden. Darüber bedarf es wohl keiner Diskussion, wohl aber, wie zeitlich solche gemeinschaftlichen Veranstaltungen, welche die Zeit vieler Dozenten kosten, ermöglicht werden können. Dieses Problem ist nur durch eine Entlastung der Dozenten zu lösen und daher z. Z. noch nicht in großem Umfang durchführbar. Doch sollte damit, soweit möglich, auf eigene Initiative begonnen werden, wie es erfreulicherweise an vielen Orten bereits der Fall ist.

Ich hoffe, daß die angeführten Richtungen, in welchen sich eine Studienreform bewegen sollte, eher Zustimmung finden werden, als die detaillierten Vorschläge, welche Studienpläne und Stundeneinteilungen enthalten. Diese sind heute zweifellos bei der Verschiedenheit unserer Fakultäten und ihrer Möglichkeiten verfrüht und zum Scheitern verdammt. Trotzdem wird sich im Rahmen der Fakultät vieles schon in den Anfängen durchführen lassen, wodurch wertvolle Erfahrungen gesammelt werden könnten. Die Vielfalt unserer Fakultäten ist dafür ein unschätzbarer Vorteil, so hemmend sie ist, um einen allseits gebilligten Plan zu fassen. Es muß vor allem gelingen, unsere Studenten aus ihrer Passivität, aus ihrem überwiegend rezeptiven Teilnehmen am „Unterricht" zur aktiven Mitarbeit zu gewinnen. Dazu bedarf es noch vieler, heute nicht vorhandener Voraussetzungen bei Studenten und Dozenten. Der Hochschullehrer jeden Alters muß mehr Zeit für seine Lehrtätigkeit aufwenden können, als dieses heute, zumal im klinischen Bereich, möglich ist. Insofern ist die Reform des Medizinstudiums eng verbunden mit einer umfassenden **Hochschulreform,** ohne welche ihre wesentlichen Erfordernisse nicht durchführbar sind.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. R. Schoen, Med. Univ.-Klinik, Göttingen, Kirchweg 1.

DK 61 : 378.141.4

Zur Studienreform: Korrelation Ausbildung - Fortbildung - Facharztweiterbildung

von A. SCHRETZENMAYR

Zusammenfassung: Es wird die Forderung nach einer möglichst engen Korrelation zwischen medizinischer Ausbildung an der Hochschule, Fortbildung und Facharztweiterbildung erhoben. Die Ausbildung des Medizinstudenten ist heute zwar die wesentliche aber auch die kürzeste Phase jenes „Fließbandes der Wissensvermittlung", das den Arzt vom Beginn des Studiums bis zur Praxisaufgabe begleitet. Die Notwendigkeit einer rationellen Auslastung dieses Fließbandes ergibt im Rahmen dieser dynamischen Betrachtungsweise wichtige Konsequenzen für die Reorganisation des Studiums an der Hochschule.

Summary: Emphasis is laid on the demand for as close a correlation as possible between medical training and postgraduate—specialized medical training. The training of medical students to-day is indeed the most important, respectively shortest phase of every "serial scientific education", which accompanies the doctor from the beginning of his studies until the end of his practice days. The necessity for a rational distribution of this serial production yields important consequences for the reorganization of university study within the framework of this dynamic contemplation.

Résumé: L'auteur exige une corrélation aussi étroite que possible entre la formation médicale à l'université et l'instruction ultérieure — perfectionnement comme médecin-spécialiste. La formation des étudiants en médecine est, il est vrai, la phase essentielle, mais aussi la plus courte de ce «tapis roulant de l'enseignement» qui accompagne le médecin depuis le début de ses études jusqu'à l'abandon de la clientèle. Il résulte de la nécessité d'une pondération rationnelle de ce tapis roulant, d'envisager des conséquences importantes pour la réorganisation des études universitaires.

Wenn ich auf Grund von Erfahrungen in der Fortbildung zur Ausbildung und zur Studienreform Stellung nehmen soll, so möchte ich dies tun unter Voranstellung eines Leitmotivs, nämlich der Forderung nach einer möglichst engen Korrelation von Ausbildung — Fortbildung — Facharztweiterbildung: Noch vor 50—60 Jahren konnte dem Studenten ein einigermaßen abgeschlossenes Wissensgut von der Hochschule auf den Lebensweg mitgegeben werden, bedeutete das Examen eine echte Zäsur zwischen Wissensaufnahme und praktischer Wissensverwertung. Heute gibt es diese Zäsur nicht mehr in diesem Sinn. Arzt sein heißt heute ein Leben lang lernen müssen. Das Studium an der Hochschule ist zwar die wesentliche, aber auch die kürzeste Phase dieses lebenslänglichen Studiums.

Diese Situation kann und darf nicht ohne Rückwirkungen auf die Wissensvermittlung während der Ausbildung an der Hochschule sein: Ebenso wie am Fließband der Kraftwagenindustrie erst der Unterbau, dann der Motor, die Aufbauten und schließlich die letzten Neuerungen, rationell aufeinander abgestimmt, herangebracht werden, muß beim Fließband der ständigen medizinischen Wissensvermittlung eine wohldurchdachte und den einzelnen Phasen angepaßte Heranbringung des Wissensstoffes erfolgen, d. h. eine **Korrelation Ausbildung — Fortbildung — Facharztweiterbildung** geschaffen werden.

Bei dieser dynamischen Betrachtungsweise der Wissensvermittlung in der Medizin lassen sich viele Fragen der Studienreform leichter beantworten; es ergeben sich eine Reihe von Forderungen, von denen 3 hier kurz besprochen

seien, nämlich: Gedanken zur Thematik der Ausbildung, zur Methodik der Ausbildung und schließlich zur Rolle der Medizinalassistentenzeit im Rahmen dieser Korrelation Ausbildung — Fortbildung.

1. Als Schwerpunkt der **Thematik in der Ausbildung** ergibt sich bei der dynamischen Betrachtungsweise die Vermittlung von Grundlagen der Medizin, als Schwerpunkt der Fortbildung die Vermittlung von praktischem Detailwissen. Unter Grundlagen ist besonders auch die Pflege der Pathologie und der Klinik, speziell der großen Klinik zu verstehen. Ihr sollte mehr Zeit als bisher eingeräumt werden: Um das schon überbesetzte Kurrikulum zu entlasten, muß im Sinne der Korrelation Ausbildung — Fortbildung ernsthaft diskutiert werden, ob nicht im Interesse von Grundlagenfächern bestimmte Fachgebiete oder wenigstens Teile derselben in die Medizinalassistentenzeit und die Fortbildung verlegt werden können. Da sich alteingefahrene Rechte nur schwer schmälern oder aufheben lassen, empfiehlt es sich, bei einer solchen Auslastung des „Fließbandes" mit solchen Fächern zu beginnen, die zwar schon längst in den Studienplan aufgenommen werden sollten, aus Gründen der Überlastung jedoch immer wieder zurückgestellt werden mußten, z. B. präventive Medizin, physikalische Therapie. Bei der Diskussion der Korrelation Ausbildung — Fortbildung können Meinungsverschiedenheiten nur über die Grenzen bestehen, wo die notwendigen Grundlagen aufhören und das auf später verschiebbare Detailwissen anfängt. Beispiel für vieles ist das EKG: Es ist mir aufgefallen, daß Studenten und junge Ärzte ein ausgezeichnetes Wissen nicht nur der Grundlagen, sondern auch vieler Einzelheiten des EKG von der Hochschule mitbringen; das WPW-Syndrom zu deuten, macht ihnen keinerlei Schwierigkeiten, einen Herzkranken zu beurteilen um so mehr. Pathognomonisch erscheint mir auch die Tatsache, daß ein modernes propädeutisches Lehrbuch für innere Medizin der physikalischen Herzuntersuchung 3 Seiten, dem EKG 30 Seiten widmet. Natürlich gehört das EKG zu den Grundlagen der Medizin und damit zur Ausbildung auf der Hochschule, aber keinesfalls in Form des überzüchteten EKG-Spezialisten, den wir ja auch in der Praxis ablehnen. Ich glaube, daß gerade am Beispiel des EKG leicht verstanden wird, was durch eine bessere Korrelation Ausbildung — Fortbildung — Facharztweiterbildung für die Studienreform und das überlastete Kurrikulum erreicht werden könnte.

2. Zur **Methodik der Wissenvermittlung** in der Medizin hat die Fortbildung — unbelastet durch Zuständigkeits- und Etatfragen, durch Prüfungsbestimmungen und andere Hemmnisse — in den letzten Jahren eine Reihe von Experimenten mit neuen Unterrichtsmethoden anstellen können; die Fortbildung verfügt heute über eine gewisse Erfahrung, die cum grano salis auch auf die Ausbildung übertragen werden könnte. Ich möchte voraussetzen, daß dem Leser der grundsätzliche Unterschied in den Ausbildungsmethoden des angloсächsischen und des deutschsprachigen Systems bekannt ist: Hier ist es die große klinische Vorlesung, dort das „bed side teaching", das als Hauptgrundlage der Wissensvermittlung fungiert. Die Versuche mit den verschiedenen Unterrichtsmethoden in der Fortbildung haben gezeigt, daß eine wohldosierte und wohltemperierte Mischung dieser beiden Systeme unter den heutigen Bedingungen günstigere Ergebnisse zeitigt: Die große klinische Vorlesung sollte, wie früher, das Rückgrat der Ausbildung im deutschsprachigen Raum während der klinischen Semester bleiben; *Löffler,* Zürich, hat sich mit Nachdruck hierfür eingesetzt; ihr zur Seite sollte aber ergänzend eine Anzahl weiterer bewährter Unterrichtsmethoden treten: Die Gemeinschaftsvorlesung (conference method) als zeitgemäße Weiterentwicklung der „großen klinischen Vorlesung"; das „bed side teaching", Kolloquien, round table conference, fire side discussion und Hausbesuche unter Anleitung eines Soziologen. Man stoße sich nicht an den englischen Bezeichnungen! Sie werden lediglich als termini technici hier aufgeführt, um zum Ausdruck zu bringen, daß die Studienreform längst ein internationales Problem geworden ist; es soll aber betont werden, daß diese heute mit einem englischen Terminus belegten Methoden auch an deutschen Universitäten nicht unbekannt waren und sind: Aus meiner Studentenzeit erinnere ich mich, daß Hans *Curchmanns* „Differentialdiagnose für Fortgeschrittene" der Prototyp eines Round-table-Gesprächs war, daß Gemeinschaftsvorlesungen da und dort versucht wurden und daß Gespräche zwischen Lehrer und Studenten im Anschluß an die Vorlesung oft den Charakter der fire side discussions annahmen; das bed side teaching aber war während meiner Assistentenzeit unsere eigene Erfindung: Beauftragt vom Chef, den praktischen Teil des Klopfkurses den Studenten an Kranken der eigenen Station zu demonstrieren, und besessen vom Drang zum Lehren, mißbrauchten wir diesen Auftrag, indem wir — am Bettrand sitzend — den Studenten, statt vom bruit de pot fêlé, von unseren diagnostischen und therapeutischen Erfolgen bei unserem Patienten erzählten; noch heute werde ich daraufhin angesprochen, nicht weil ich Kenntnisse in Auskultation und Perkussion, sondern weil ich die erste direkte Begegnung des jungen Studenten mit dem Kranken und seinem Schicksal vermittelte!

Und hier liegt meiner Ansicht nach das Entscheidende der neuen Methoden; es werden diese Methoden meist propagiert bzw. abgelehnt mit dem Hinweis, daß sie dem Studenten p r a k t i s c h e Kenntnisse zu vermitteln in der Lage wären. Die p r a k t i s c h e Seite ist sicher nur ein Teil ihrer Vorzüge. Das Wesentliche ist folgendes: Während der Student in der großen klinischen Vorlesung sowohl den Lehrer wie den Kranken nur aus weiter Distanz, manchmal aus der Perspektive des Opernguckers konzipiert, erlebt er beim Bed side teaching den Lehrenden und den Kranken unmittelbar und räumlich nahe, von Mensch zu Mensch, mit der ganzen Schwere des Leidens und Sterbens.

Es ist klar, daß diese Art des Unterrichts mehr Lehrpersonal erfordert als die „große klinische Vorlesung", deren Ruf als billigste und rationellste Unterrichtsmethode außer Zweifel steht. Wenn aber die Privatdozenten vom Zopf der Pflichtvorlesungen befreit und wenn sie gemeinsam mit pädagogisch begabten Assistenten zur Pflege des Bed side teaching eingesetzt würden, wäre ohne große administrative und finanzielle Änderungen schon heute eine gewisse Umstellung des medizinischen Studiums möglich. Wie bereits betont, sind die vorgeschlagenen Änderungen überhaupt nicht grundsätzlicher Natur, insofern als die genannten Methoden für die deutsche Universität nichts prinzipiell Unbekanntes darstellen. Das einzige, was für das deutsche medizinische Hochschulstudium neu wäre, ist die mehr s y s t e m a t i s c h e Anwendung dieser Methoden und die damit verbundene Akzentverlagerung der Lehrmethode.

3. Die zwei **Medizinalassistentenjahre** stellen, wenn wir die dynamische Betrachtungsweise der Ausbildung, die Theorie vom Fließband der Wissensvermittlung zugrunde legen, ein Kuriosum dar. Ich möchte diese 2 Jahre mit den weißen Flächen vergleichen, die auf der Landkarte des Nord- und Südpols, zum Teil auch auf der Landkarte von Afrika zu sehen sind. Können wir uns heute solche weißen Areale in der Ausbildung des Arztes leisten? Wenn der Hochschullehrer der Notwendigkeit der Korrelation Ausbildung — Fortbildung — Facharztweiterbildung skeptisch gegenüberstehen mag, ein Blick auf die gähnende Leere der Medizinalassistentenzeit müßte ihn überzeugen, daß mit dem Staatsexamen seine Sorge, seine Verantwortung für den jungen Arzt nicht aufhören darf: Einem fünfeinhalbjährigen Studium mit exzessiver Überlastung durch vorwiegend theoretische Vorlesungen folgt ein Vakuum von 2 Jahren, dessen Ausfüllung praktisch dem Zufall überlassen bleibt, und dies zu einem Zeitpunkt, der als Reifungsperiode vom Gesellen zum Meister und als Nahtstelle zwischen Theorie und Praxis fungiert. Ist es wirklich so abwegig, zu fordern, daß der Wissensstoff, der wegen Überlastung des Kurrikulums nicht mehr im Studienplan der Universität untergebracht werden konnte, während dieses

Vakuums der Medizinalassistentenzeit dem angehenden Arzt im Sinne der Korrelation Ausbildung — Fortbildung vermittelt wird? Vorläufer solcher Bestrebungen ist der Impfschein. Allerdings müßten wir uns bei dieser zusätzlichen Wissensvermittlung während der Medizinalassistentenzeit ganz frei machen von manch Konventionellem, vom Zopf der mehrstündigen Semestervorlesungen und ähnlichem. Das Wissen müßte, wie in der Fortbildung, in Form von Wochenendtagungen vermittelt werden, nicht nur in Universitätsstädten, sondern auch an verkehrstechnisch günstig gelegenen Punkten. Die Teilnahme des Medizinalassistenten müßte eine der Voraussetzungen der Approbationserteilung werden. Die Kosten muß der Träger des Krankenhauses, an dem der Medizinalassistent arbeitet, in Analogie zu der Regelung in der gewerblichen Wirtschaft tragen.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. A. Schretzenmayr, Augsburg, Schäzlerstraße 19.

DK 61 : 378.141.4

NEUE ARZNEIMITTEL

Aus der I. Med. Klinik des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt (Chefarzt: Prof. Dr. med. *F. Lickint*)

Orale Therapie und Prophylaxe der Anaemia perniciosa mit Pyloritdragées

von F. LICKINT

Zusammenfassung: Heute erscheint eine Umstellung auf die für den Arzt und Patienten wesentlich bequemere *orale* Therapie der Anaemia perniciosa (in der DDR mit Pylovit, in der Bundesrepublik mit Cytobion, Bifacton, Rubivital compositum usw.) wünschenswert. Diese Umstellung kann gleichzeitig einen Teil der Prophylaxe der spritzenbedingten Fälle von Serumhepatitis bedeuten. Außerdem erscheint es heute erwägenswert, die orale Darreichungsmöglichkeit des Antiperniziosaprinzips für die Prophylaxe der perniziösen Anämie nach Magenresektionen sowie für alle Fälle von chronisch histaminrefraktärer Anazidität zu empfehlen.

Summary: The therapy of pernicious anaemia by oral administration of drugs is far more convenient for the doctor as well as for the patient. Therefore, a change to this mode of oral therapy is desirable (pylovit in the German Democratic Republic, cytobion, bifacton, rubivital compositum etc. in the German Federal Republic). This change of therapy may simultaneously represent a part of the prophylaxis against serum hepatitis. One might also consider recommending this oral administration of anti-pernicious anaemia agents as prophylaxis against pernicious anaemia following gastrectomy, as well as for all cases of chronic histamine-refractory achlorhydria.

Résumé: A l'avis de l'auteur, il est aujourd'hui désirable de passer au traitement par *voie buccale* de l'anémie pernicieuse, bien plus commode pour le médecin et le malade (en Allem. Est au moyen du Pylovit, en Allem. Ouest au moyen du Cytobion, Bifacton, Rubivital compositum, etc.). Cette conversion peut comporter à la fois une partie de la prévention des cas d'hépatite sérique dus aux injections. On envisagera aujourd'hui en outre de recommander l'administration buccale du principe antipernicieux dans la prévention de l'anémie pernicieuse consécutive aux gastrectomies ainsi que dans tous les cas d'anachlorhydrie chroniquement réfractaire à l'histamine.

Die deutschamerikanische Nobelpreisträgerin *Pearl Buck* hat in ihrer Autobiographie „Mein Leben, meine Welten" (Verlag Kurt Desch, Wien-München-Basel) über die Perniziosaerkrankung ihrer eigenen Mutter folgendes über die etwa im Jahre 1917 in China durchgeführte Therapie niedergeschrieben: „Ein englischer Arzt, der meine Mutter behandelte, verordnete ihr wiederum eine andere Diät, so daß sie jetzt von einem scheußlichen Gemisch von Spinat und gekochter Leber lebte, das sie mit erstaunlicher Tapferkeit verzehrte . . . Im Laufe des Winters besserte sich das Befinden meiner Mutter . . ."

Es ist wohl nicht zuviel gesagt, wenn man hier bereits den Anfang einer kausalen bzw. wirklichen **Substitutionstherapie** mit Folsäure und Leberwirkstoff erkennen will, die allerdings erst etwa zehn Jahre später (im Jahre 1926) durch die Nobelpreisträger *Minot und Murphy* in Form der Rohlebertherapie (anstelle der gekochten Leber des oben angeführten englischen Arztes) ihre Weiterentwicklung, wenn auch noch nicht letzte Vollkommenheit fand. Diese bahnte sich bekanntlich erst durch die Feststellung von *Castle* im Jahre 1929 auf Grund von Fütterungsversuchen mit Muskelfleisch mit und ohne Magensaft Gesunder an, die zu der fruchtbaren Konzeption der Notwendigkeit des Vorhandenseins eines thermostabilen „extrinsic (äußerlichen) factors" und eines hitzelabilen „intrinsic (innerlichen) factors" führte, die beide zusammen den für die Erythrozytenbildung nötigen Antiperniziosawirkstoff bilden, der nach der Resorption in der Leber gespeichert und in Form von Rohleber oral oder in Form von sorgfältig gewonnenen Leberextrakten als Injektionspräparat intramuskulär gegeben werden kann.

Beide Verordnungsweisen erfüllten jedoch noch nicht alle Wünsche des Patienten und des Arztes. Die rein orale Therapie mit Rohleber stieß meist sehr rasch auf den Widerwillen des Patienten (vorausgesetzt, daß überhaupt Rohleber in ausreichender Menge zu jeder Jahreszeit herbeigeschafft werden konnte). Dazu kam noch, daß hin und wieder die Leber als Ganzes vom Kranken nicht vertragen wurde. So sah ich eine Arztgattin, die außer an ihrer Perniziosa noch an einer gichtigen Gelenkerkrankung litt. Nahm sie Leber, so steigerten sich die Gichtanfälle zur Unerträglichkeit, ließ sie die Leber beiseite, so verfiel sie wieder rasch der Perniziosa.

Zum anderen aber erweist sich die laufende **Injektionsbehandlung** sowohl für den Arzt als aber auch für den Patienten häufig als unbefriedigend. Nicht zuletzt ist dies der Fall wegen der sich offensichtlich von Jahr zu Jahr steigernden Gefahr der Übertragung einer Serumhepatitis, eine Tat-

sache, die ja allgemein auch bei anderen Krankheiten zu dem Bestreben geführt hat, neue Wege von der Spritze zur Tablette zu finden, wie etwa auf dem Gebiete des Diabetes mellitus (orales Invenol, Nadisan, Oranil, Rastinon oder Artosin statt Insulin), der Herzinsuffizienz (orales Strophanthin oder Digitoxintabletten statt intravenösem Strophanthin) oder mancher rheumatischer Erkrankungen (Irgapyrin- oder Wofapyrindragées statt -injektionen). Das Wort von den „Gesäßbacken als Tummelfeld mancher Ärzte", das von einer Kollegin beim letzten Kongreß für prophylaktische Medizin in Freudenstadt geprägt wurde, ist wohl nicht ganz ohne Berechtigung.

In dieser Hinsicht bedeutete es zweifellos einen erheblichen Fortschritt, als durch *Rickes* (USA) und *Smith* (England) im Jahre 1948 nachgewiesen werden konnte, daß der extrinsic factor identisch ist mit dem **Vitamin B_{12}** (einem sehr schweren und komplizierten Molekül mit einem Kobaltatom in einem Porphyrinring), das u. a. in Leber, Muskelfleisch, Ei, Kuhmilch, Sojamehl und Weizenkeimen enthalten ist. Der Tagesbedarf liegt für den gesunden Menschen nur bei etwa 1—2 γ. Pflanzenfressende Tiere bilden das Vitamin B_{12} z. T. auch im Darm mittels bestimmter Bakterien, während dies im menschlichen Darm offenbar nicht möglich ist.

Im Organismus kreist dieses Vitamin in loser Bindung an γ-Globulin als Transportform, um (neben gewissen Aufgaben beim Herzmuskel-Stoffwechsel) vor allem als Katalysator beim Aufbau der Nukleoproteide im Kernstoffwechsel bei der Bildung von Blutzellen und der Ernährung der Ganglienzellen eine entscheidende Aufgabe zu erfüllen.

Tritt ein Mangel an Vitamin B_{12} ein, so führt es u. a. im Knochenmark statt zur Bildung von reifen Erythrozyten zum Auftreten von zahlreichen Megaloblasten und im Zentralnervensystem zum Entstehen der gefürchteten funikulären Myelose.

Welche Rolle spielt nun noch neben dem Vitamin B_{12} der intrinsic factor? Dieser wird vorwiegend (wenn wohl auch nicht ausschließlich) in den Pylorusdrüsen als Mukoprotein erzeugt und in den Magensaft abgesondert. Dort kommt es dann zur Bildung einer Komplexverbindung mit Vitamin B_{12}, die nunmehr unangreifbar für Darmsäfte und Bakterien ist und in diesem Zustand die Darmwand passieren und vom Organismus resorbiert werden kann. So wird es verständlich, daß *Callender* bei Darreichung von radioaktivem B_{12} bei Gesunden nur 31% im Stuhl wiederfand, während bei Perniziosakranken fast 90% unresorbiert in den Faezes nachweisbar waren. Erst bei gleichzeitiger Gabe von Intrinsic factor (also Pylorusschleimhautpräparaten) zeigten sich im Stuhl der Perniziosakranken etwa die gleichen Werte wie beim Gesunden.

Nach alledem waren jedenfalls jetzt die theoretischen Voraussetzungen gegeben, eine erfolgreiche rein **orale Therapie der Anaemia perniciosa** in die Praxis einzuführen, die den physiologischen Verhältnissen zudem näher kommt als die bisherige parenterale Injektion des gesamten Antiperniziosakomplexes.

Die *therapeutische Dosis* mußte natürlich von vornherein höher gelegt werden als die physiologische. Man hat daher im allgemeinen schon pro Dragée die Dosis von 1—2 auf 5 γ Vitamin B_{12} gesteigert und mit 150 mg Pyloruskonzentrat gekoppelt. Um nun aber im bedrohlichen Stadium einer Anaemia perniciosa einen möglichst durchschlagenden Erfolg zu erzielen, haben wir bei unseren Fällen, ähnlich wie es auch anderwärts empfohlen worden ist, eine Stoßtherapie angewandt, wobei in den ersten drei Tagen 40 Dragées (= 200 γ Vitamin B_{12}) gegeben werden, und zwar am ersten Tag 16, am zweiten Tag wiederum 16 und am dritten Tag 8 Tabletten. Dann folgen pro Tag 4—3—2 und fortlaufend weitere 2 Tabletten täglich, bis ein Gleichgewicht eingetreten ist. Hierbei verwenden wir die **Pylovitdragées** des Arzneimittelwerkes Dresden-Radebeul, die jederzeit anstandslos vertragen wurden. Die Ergebnisse erwiesen sich bei solcher Dosierung als ausgezeichnet: die Retikulozytenkrise erfolgte prompt zwischen dem 6.—9. Tag, wobei der Erfolg selbst bei sehr alten Leuten, auch über achtzig Jahre alten Menschen, nicht ausblieb.

Wie lange man täglich noch zwei Dragées als *Erhaltungsdosis* beibehält, hängt von der weiteren Beobachtung des einzelnen Falles ab. Liegt bereits eine **funikuläre Myelose** vor, so wird man die Stoßtherapie wesentlich kräftiger ansetzen müssen und unter Umständen bis auf 1000 γ und mehr zu steigern haben. In Ausnahmefällen wird man hierbei anfangs bisweilen auch zur Injektionsbehandlung greifen müssen, insbesondere wenn es sich um eine Anaemia perniciosa nach subtotaler oder totaler Magenresektion handelt. Ich selbst habe mich dazu allerdings noch nicht veranlaßt gesehen. Im übrigen scheint es später zu genügen, als Erhaltungsdosis jeden zweiten Monat täglich ein Dragée (30 Dragées = 150 γ) zu verordnen, was im Jahr der Zufuhr von etwa 900 γ und der Resorption wohl von ungefähr 600 γ Vitamin B_{12} entsprechen dürfte.

Ausreichende Erfahrungen über die Erhaltungsdosis können zur Zeit selbstverständlich noch gar nicht vorliegen. Man wird erst wenigstens noch 10—20 Jahre abwarten müssen, um eine Aussage darüber machen zu können, welche Dosierung im weiteren Verlaufe die richtige sein wird. Einstweilen wird jedenfalls eher eine Überdosierung am Platze sein, da mit einer dadurch bedingten Gefahr kaum zu rechnen sein dürfte.

Am Schluß jedoch noch einige Worte zur Frage der Verwendung von oralen Antiperniziosapräparaten zur **Prophylaxe der Anaemia perniciosa.** Es muß naheliegen, bei der relativen Preiswürdigkeit solcher Oralmedikamente danach zu streben, schon bei bestimmten prämorbiden Befunden vorsichtshalber eine prophylaktische Darreichung von Vitamin-B_{12}- und Pylorusextrakt-Präparaten zu empfehlen. In Betracht hierfür kommen zunächst vor allem zwei Gruppen von Kranken: erstens solche, bei denen wiederholt (auch mittels Nachmittagsverweilsonde) eine histaminrefraktäre Anazidität festgestellt worden ist, und zweitens solche Patienten, bei denen aus den verschiedensten Gründen mehr oder weniger große Teile des Magens reseziert worden sind.

Wir wissen wohl, daß die Reserven an Depot-Vitamin-B_{12} etwa 1000 γ betragen dürften, eine Tatsache, die mit zur Erklärung der Beobachtung herangezogen wird, daß die bei manchen (durchaus nicht allen) Magenresezierten auftretenden perniziösen Anämien erst nach Jahresfrist und zum Teil sogar noch wesentlich später beginnen, d. h. erst nach Erschöpfung des Vitmain-B_{12}-Reservedepots. Da wir bei Menschen, die vor ihrer Magenresektion schon jahrelang magenleidend waren, nicht mit Sicherheit vorauszusagen vermögen, daß sie noch ein Vitamin-B_{12}-Depot von 1000 γ besitzen und damit vielleicht noch einige Jahre ihren Nukleoproteidstoffwechsel im Knochenmark und Nervensystem bestreiten könnten, so halte ich es doch für angezeigt, Vorsorge halber schon etwa ein Jahr nach der Resektion und bei den anderen zuvor angeführten histaminrefraktären Anaziden möglichst sofort mit einer prophylaktischen Darreichung zu beginnen, und zwar in ähnlicher Dosierung, wie ich sie einstweilen als Erhaltungsdosis für bereits Perniziosakranke empfohlen habe. Pro Jahr würden dem Patienten bzw. seiner Krankenkasse damit etwa DM 20,— Unkosten erstehen, die wohl durchaus tragbar erscheinen sollten.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. F. Lickint, Dresden-A 20, Rungestr. 39.

DK 616.155.5 - 021.5 - 085

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Innsbruck (Prof. Dr. med. *A. Hittmair*)

Zur Wirkung einer organischen Fossil-Schwefel-Verbindung (Ichthophen) bei peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen

von K. WEITHALER

Zusammenfassung: Ichthophen, ein neues, intravenöses Fossil-Schwefel-Präparat, wurde bei organisch bedingten arteriosclerotischen Durchblutungsstörungen und bei Angioneuropathien angewendet. Die erzielten günstigen Ergebnisse scheinen das Tierexperiment zu bestätigen, wonach Ichthophen über einen peripheren Angriffspunkt zu einer deutlichen Durchblutungssteigerung führt. Die Frage nach dem genauen Wirkungsmechanismus des Präparates muß vorderhand noch offen bleiben.

Summary: Ichthophen, a new preparation containing fossil sulphur for intravenous administration, was employed in cases of organic arteriosclerotic circulatory disturbances and in angioneuropathias. The results obtained were favourable and seem to confirm the animal experiments, according to which ichthophen leads to a clear increase of blood supply. The problem as to the exact mode of action of this preparation is still unsettled.

Résumé: L'Ichthophène, un nouveau produit à base de soufre fossile administrable par voie intraveineuse, a été appliqué dans les troubles de l'irrigation sanguine d'origine artério-scléreuse et dans les angio-neuropathies. Les résultats favorables obtenus semblent confirmer l'expérimentation animale, selon laquelle l'Ichthophène amène, via un point d'application périphérique, un renforcement net de l'irrigation sanguine. La question du mécanisme d'action exact du produit restera provisoirement encore indécise.

Vor kurzem berichtete *Witzleb* (1) über die Wirkung einer molekular gelösten Schwefelverbindung auf Durchblutung und Sauerstoffverbrauch von Warmblütler-Extremitäten. Verwendet wurde Ichthophen (WZ), eine blutisotonische wässerige Lösung von Kalziumsalzen niedrigmolekularer Sulfonsäuren aus Seefelder Schieferöl [1]). Die Messungen erfolgten am freipräparierten Gefäß mittels blutigem Thermoelement und Reinscher Stromuhr. Intravenöse Injektion von 2,5—75 mg Ichthophen pro Kilogramm Körpergewicht in eine Vena jugularis, wie auch intraarterielle Verabreichung retrograd in einem kleinen, von der Arteria femoralis abgehenden Seitenast lösten sowohl an der gesamten Extremität des Versuchstieres (Hund), als auch am isolierten M. gastrocnemius intensive und langanhaltende Durchblutungssteigerungen aus.

Nach intravenöser Applikation stieg die Durchblutung nach 60 Sekunden in der gesamten Extremität um 50—200% an. Die Ausgangswerte wurden nach 15—30 Minuten wieder erreicht. Die venöse Sauerstoffsättigung nahm parallel mit der Durchblutung zu, der Stoffwechsel stieg zusammen mit dem Höhepunkt der Durchblutungssteigerung vorübergehend zu 100% an. Der arterielle Blutdruck wurde kaum beeinflußt. Ähnliche Beobachtungen wurden nach intraarterieller Verabreichung an der Gesamtextremität und auch nach intravenöser und intraarterieller Applikation am isolierten M. gastrocnemius gemacht. Hohe Dosen des Spasmolytikums Regitin (WZ) schwächten die Durchblutungs- und Stoffwechselreaktion von Ichthophen (I) kurzdauernd ab. *Witzleb* diskutiert die Wirkung des Präparates als „sympathikomimetischen Effekt mit peripherer Gefäßerweiterung bei geringer Kreislaufwirkung" und erwähnt als ähnlich wirkende Substanzen die von *Külz* und *Schneider* (2) entwickelten Adrenalinderivate. Ein weiterer Beweis für seine Anschauung scheint ihm die initiale Stoffwechselsteigerung zu sein. Eine histaminähnliche Wirkung glaubt er auf Grund der nahezu fehlenden Blutdruckreaktion ablehnen zu können. Gegen einen zentralen Angriffspunkt von I sprechen die gleichartigen Reaktionen nach intraarterieller und intravenöser Applikation. Schließlich wird noch die Vermutung ausgesprochen, daß die erweiternde Wirkung des I sowohl die Gefäße des Muskels als auch der Haut zu betreffen scheint.

Die tierexperimentellen Ergebnisse von *Witzleb* ließen vermuten, daß I auch bei peripheren Durchblutungsstörungen des Menschen einen günstigen Effekt haben könnte. Zu einer ersten Anwendung des Präparates erschienen uns Angioorganopathien, besonders arterielle Durchblutungsstörungen, wie Arteriosclerosis obliterans und Endangiitis obliterans, geeignet. In zweiter Linie waren es Angioneuropathien, bei denen uns die Verabreichung von Ichthophen erfolgversprechend schien.

Frühere Versuche mit dem Präparat (es wurden seine Wirkungen auf das Blutbild, die Nebenniere u. a. überprüft) hatten uns dessen gute **Verträglichkeit** bewiesen. Außer einem gelegentlichen Hitzegefühl und typischem Geschmack, der je nach Kreislaufzustand in einer exakt meßbaren Zeit post injectionem vom Patienten empfunden wird, waren Hunderte von Injektionen ohne irgendwelche unangenehme Nebenerscheinungen verabreicht worden. Wir zögerten daher nicht, I bei dem in Aussicht genommenen Krankengut anzuwenden.

Die Applikation von I erfolgte in allen Fällen bei langsamem Injektionstempo streng intravenös. Es wurde täglich eine Ampulle verabreicht. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 15 Tage, 3 Patienten erhielten nur 5 Injektionen.

Die **Diagnose** der vorliegenden Durchblutungsstörung und die Beurteilung ihrer Beeinflußbarkeit durch I erfolgte nach exakt aufgenommener Anamnese mittels der üblichen physikalischen Untersuchungsmethoden (Palpation, Lagerungsprobe nach *Ratschow*, Hautthermometrie). In allen Fällen wurde vor und nach der Behandlung eine rheoangiographische Kurve nach der von *Kaindl* (3) angegebenen Methode beschrieben. Ohne kritisch auf diese Technik eingehen zu wollen, ist doch zu betonen, daß sie bei arteriellen Durchblutungsstörungen einen Einblick in die Reaktionsfähigkeit der Gefäße gestatten, pathologische Gefäßwandprozesse aufdecken und eine Beurteilung der eingeschlagenen Therapie ermöglichen kann.

Art und **Stadium** der bei unseren Patienten bestehenden Erkrankung ist aus der später abgebildeten Tabelle über die erzielten Erfolge ersichtlich. Hinsichtlich der Lokalisation zeigten 12 Patienten mit Arteriosclerosis obliterans den Oberschenkel-, 8 den peripheren und 4 den Beckentyp dieser Erkrankung. Bei 5 Kranken mit Endangiitis obliterans konnte der periphere, bei 3 der Oberschenkeltyp diagnostiziert werden.

Die Stadienbeurteilung erfolgte nach den Vorschlägen von *Fontaine* (4) und *Eichler* (5).

Ohne die Behandlung der Grundkrankheit (Diabetes mell., arteriosklerotische Hypertonie usw.) zu unterbrechen, erhielten alle Patienten außer I kein anderes gefäßerweiterndes Medikament. In einigen wenigen Fällen wurden zu Beginn der Behandlung Wechselbäder gegeben. Die Therapie erfolgte

[1]) Die 10-ccm-Ampulle enthält 157 mg Gesamtschwefel bzw. 45mg. Tiophenschwefel, 112 mg Sulfonsäureschwefel sowie 71 mg Kalzium. Hersteller Ichthyol-Gesellschaft, Hamburg-Seefeld.

zum Großteil während des stationären Aufenthaltes (30 Patienten). Zur Orientierung über den Erfolg der eingeschlagenen Behandlung wurden die o. a. Untersuchungen bei stationären Patienten wöchentlich, bei ambulanten vor und nach der Injektionsserie überprüft. Verringerung der Schmerzen, signifikante Erhöhung der Hauttemperatur, Besserung der Lagerungsprobe und deutlich günstigere Verlaufsform der rheoangiographischen Kurven dienten uns als Kriterien einer eingetretenen günstigen I-Wirkung. Mäßig wurde der Erfolg beurteilt, wenn bei Erreichung der Schmerz- bzw. Beschwerdefreiheit die angeführten Untersuchungen und Tests nur eine mäßige Besserung zeigten.

Eine Sofortwirkung nach I-Injektion wurde besonders im Rheoangiogramm in keinem Fall beobachtet (Unterschied zum Tierexperiment). Eine erste faßbare Besserung trat durchschnittlich nach der 5., in schweren Fällen erst nach der 10. Injektion ein. Bei letzteren Patienten bedurfte es einer durchschnittlich längeren Behandlungszeit bis zum Eintritt einer Besserung.

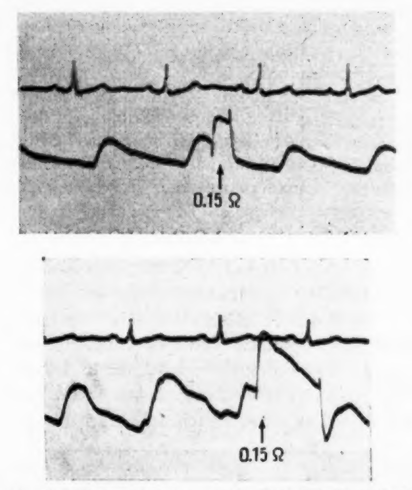


Abb. 1: Pat. F. M., 62 J. Diagn: Arteriosl. obl., Stad. III, Oberschenkeltyp. Kurve 1: Rheoangiogramm re. Unterschenkel vor Ichthophen-Behandlung. Kurve 2: Rheoangiogramm re. Unterschenkel nach 15 i.v. Injektionen Ichthophen

Die folgende Übersicht gibt zusammen mit den erzielten **Erfolgen** Art und Gesamtzahl des behandelten Krankengutes wieder:

Stadium	Arteriosklerose II	Arteriosklerose III	Arteriosklerose IV	Endangiitis obl. II	Endangiitis obl. III	Endangiitis obl. IV	Morbus Raynaud
Erfolg: gut	10	6	1*)	2	2	—	3
mäßig	4	1	—	2	—	1	1
keiner	1	1	1	—	1	—	1
Gesamtzahl	15	8	2	4	3	1	5

*) Amputation von 2 Zehen konnte vermieden werden.

Es ist im Rahmen dieser Arbeit leider nicht möglich, auf alle während der I-Medikation gemachten Beobachtungen einzugehen. Die 4 folgenden Abbildungen zeigen jedoch deutlich die nach I-Behandlung in der Mehrzahl der Fälle beobachtete Besserung im rheoangiographischen Kurvenbild.

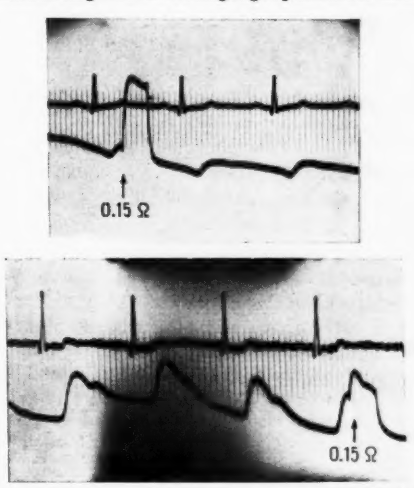


Abb. 2: Pat. J. M., 64 J. Diagn.: Endang. obl., Stad. III, Oberschenkeltyp mit nerv. Spasmen. Kurve 3: Rheoangiogramm re. Unterschenkel vor Ichthophen-Behandlung. Kurve 4: Rheoangiogramm re. Unterschenkel nach 12 Injektionen Ichthophen

Während wir Änderungen, wie jene in Abb. 1/2 immer wieder sahen, überraschte uns der I-Effekt bei der Patientin, deren Kurve vor Beginn der Behandlung Abb. 3 und nach derselben Abb. 4 zeigt. Wenn wir die Erklärung, die *Kaindl* zu ähnlichen Bildern gibt, auch auf unseren Fall anwenden, so ergibt sich der Schluß, daß I auch bei nervösen Gefäßspasmen wirksam zu sein scheint.

Trotz der eindeutigen klinischen Erfolge kann vorderhand keine endgültige **Erklärung der I-Wirkung** bei arteriellen peripheren Durchblutungsstörungen gegeben werden. Insbesondere erscheint uns eine bindende Aussage über die Größe der Durchblutungsänderung nach I sowie über den Angriffspunkt des Medikamentes am autonomen Nervensystem noch äußerst problematisch. Kein Zweifel kann jedoch darüber bestehen, daß I eine Wirkung auf die größeren und großen peripheren arteriellen Gefäße hat, die, wie Parallelversuche gezeigt haben, über eine reine Kalziumwirkung hinausgeht.

Die Dauer der nach I erzielten Besserung — bei einer Nachbeobachtungszeit von einem Jahr — betrug bei günstig ansprechenden Fällen 6, bei mäßig reagierenden 3 Monate. Dies spricht überdies für einen langanhaltenden, möglicherweise durch Stoffwechselwirkung erklärbaren Effekt von I.

Schrifttum: 1: Witzleb, E.: Arzneimittelforsch., 6 (1956), S. 202. — 2. Külz, F. u. Schneider, M.: Klin. Wschr. (1950), 31/32, S. 535. — 3. Kaindl, F.: Arch. Kreisl.forsch., 20 (1954), S. 247. — 4. Fontaine, R.: Bayr. Chirurgentag, München (1951). — 5. Eichler, O. u. Heinzel, J.: Langenbeck's Arch. Chir., 278 (1954), 6, S. 568.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. K. Weithaler, Med. Univ.-Klinik, Innsbruck.

DK 616.13 - 005 - 085 Ichthophen

VERSCHIEDENES

Wilhelm Rimpau zum 80. Geburtstag

von H. BRAUN

Summary: Professor Georg Willi Rimpau, one of Germany's most outstanding scientists in the field of hygiene and bacteriology recently celebrated his 80th birthday.
He was born in 1877 in Braunschweig. After studying medicine at various universities, Rimpau became assistant doctor at the famous institute for infectious diseases under Robert Koch. His first years were devoted to the research and combat of typhoid fever, pestilence, cholera and rabies. He published 131 studies on micro-biology, serology, immunology, disinfection, combat of infectious diseases, and geomedicine. Famous also is his monography on leptospiroses. Many scientific societies awarded him an honoury membership. May he enjoy the fruits of his successful work for many more years to come.

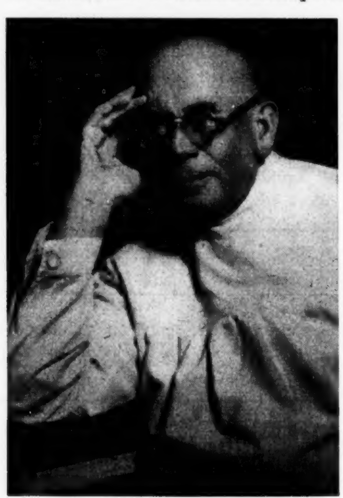
Résumé: Le Professeur Georg Willi Rimpau vient de célébrer son 80ᵉ anniversaire. Né le 16 Janvier 1877 à Brunswick, il débuta en 1903 comme hygiéniste et microbiologiste chez *Robert Koch* à l'Institut des maladies infectieuses à Berlin, où il découvrit les bactériotropines contre les streptocoques et les staphylocoques. — En 1911, Rimpau fut nommé directeur-adjoint de l'Institut National de recherches Bactériologiques à Munich, qu'il organisa, installa et dirigea jusqu'à sa mise en retraite en 1948. — Nous devons à ce savant 131 travaux sur la microbiologie, la sérologie, l'immunité, la désinfection, la lutte contre les maladies infectieuses et la géomédecine. Il convient de souligner en particulier ses études sur les **leptospires.** — L'activité du Professeur Rimpau a été appréciée par de nombreuses sociétés savantes, dont il fut nommé membre honoraire. — Puisse le vaillant octagénaire jouir encore mainte année des fruits de son activité productive.

Plato läßt im Phaedon den Sokrates sagen: „Wenn ihr mir folgen wollt, so nehmt wenig Rücksicht auf Sokrates, sondern vielmehr auf die Wahrheit." Dies ist wohl der Wahlspruch des bedeutenden Mannes, dessen Lebenslauf ich schildern möchte. Ich werde mich diesem Wahlspruch fügen.

Georg Willi Rimpau wurde am 16. Januar 1877 in Braunschweig geboren. Er entstammt einem alten deutschen Geschlecht, das seit 1440 urkundlich in Münder (Deister) nachweisbar ist. Der Vater des Jubilars war Domänenpächter in Schöningen, dann Rentner in Braunschweig. Die Mutter, geborene Emmy Rose, war die zweite Frau des Vaters des Jubilars und entstammte einer Familie, deren Mitglieder um das Jahr 1850 bekannte Gelehrte der Naturwissenschaften in Berlin waren. In den Jahren 1896—1901 studierte *Wilhelm Rimpau* an den Universitäten Freiburg i. Br., Göttingen und München. Von seinen Lehrern in Freiburg übten auf den fleißigen Studenten einen besonderen Einfluß die Professoren *Kaibel* (Entwicklungsgeschichte), *Weismann* (allgemeine Zoologie) und der Philosoph *Münsterberg* (Ethik) aus. In München schätzte W. Rimpau von seinen Lehrern sehr den Internisten *v. Ziemssen*, den Gynäkologen *v. Winckel* und vor allem den Hygieniker *Hans Buchner* und dessen Mitarbeiter *Emmerich*. Bei letzterem verfertigte er seine Doktorarbeit: „Die bakterizide Wirkung des Dünndarminhaltes", die bei seinem Doktorexamen (26. 11. 1901) sehr gelobt wurde.

Am 1. 10. 1901 trat unser Jubilar als Einjähriger in München beim kgl. 1. Schweren Reiterregiment „Prinz Carl v. Bayern" ein. Er wurde 1903 Assistenzarzt der Reserve, 1914 Stabsarzt d. R. In diesem Jahr verheiratete er sich mit *Hilde Escher*, einer Frau, die es versteht, ihrem Gatten immer eine echte Lebensgefährtin zu sein, und die für ihres Gemahls Wohl unermüdlich sorgt. Sie schenkte ihm 1915 eine Tochter.

Der Entwicklungsgang Rimpaus als Hygieniker und Mikrobiologe ist in Kürze folgender: Am 4. Januar 1903 meldete er sich bei *Robert Koch* als Assistent beim Preußischen Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. Robert Koch teilte ihn der Abteilung von Professor *Dönitz* zu, der zur damaligen Zeit die Typhusbekämpfung in Berlin und Umgebung nach den Erfahrungen der Reichstyphusbekämpfung oblag. Außerdem arbeitete Rimpau im Kochschen Institut unter *Kolle* im Pest- und Choleralaboratorium und in der Tollwutabteilung. Mit *F. Neufeld*, dem späteren Direktor des Kochschen Instituts, entdeckte Rimpau die Bakteriotropine gegen Streptokokken und Staphylokokken. Auf Empfehlung von Robert Koch wurde er im Jahre 1904 als Hilfsarbeiter an die medizinische Abteilung des Preußischen Kultusministeriums, die Professor *M. Kirchner* leitete, berufen. Hier erwarb er sich umfassende Kenntnisse in der Verwaltungstechnik der Seuchenbekämpfung und in der Medizinalverwaltung. Nach einjähriger Tätigkeit hatte er den Wunsch, die Seuchenbekämpfung praktisch zu



betreiben, und trat 1905 in die „Reichstyphusbekämpfung im Südwesten des Reiches" als Assistent der Bakteriologischen Untersuchungsanstalt in Trier ein. Im Jahre 1906 wurde er nach Metz versetzt. Hier kamen, von Frankreich eingeschleppt, Pocken vor (163 Erkrankungen mit 38 Todesfällen). Hier wurde Rimpau die Überwachung der Impfung und die Neuorganisation des Desinfektionswesens und der Krankentransporte übertragen. 1907 übernahm er die Leitung der Bakteriologischen Anstalt in Hagenau im Elsaß. Die Aufgaben hier umfaßten Typhusbekämpfung, Wasserversorgung, Abwasserbeseitigung und Ausbau des Desinfektionswesens. In Hagenau zeichnete sich

Rimpau durch die erfolgreiche Organisation der Bekämpfung einer Ruhrepidemie bei den dortigen Regimentern aus. 1910 trat er in das Reichsgesundheitsamt, und zwar in die Abteilung des berühmten Forschers *Paul Uhlenhuth*, ein, mit dem ihn bis zum heutigen Tage eine Freundschaft verbindet. Damit war die Vorbildung Rimpaus für eine wissenschaftliche und praktische Tätigkeit in der Seuchenbekämpfung als Hygieniker, Mikrobiologe und Serologe hervorragend fundiert.

1911 trat unser Jubilar die Stelle des zweiten Direktors der Staatlichen Bakteriologischen Untersuchungsanstalt in München an, die er aufgebaut und eingerichtet hat. Hier wirkte er mit großem Erfolg wissenschaftlich und praktisch in der Seuchenbekämpfung 37 Jahre hindurch. 1948 wurde er auf eigenen Antrag in den Ruhestand versetzt.

Das Angebot des seinerzeitigen Professors der Hygiene *Max v. Gruber* und des Leiters des Bayerischen Gesundheitswesens, *A. Dieudonné*, sich zu habilitieren, nahm er nicht an. 1914 wurde ihm vom König Ludwig III. der Titel eines kgl. Professors verliehen.

Neben Verwaltungs-, Ermittlungs- und Laboratoriumsdienst in der Bakteriologischen Anstalt arbeitete Rimpau eifrig wissenschaftlich. Wir verdanken diesem Forscher 131 Arbeiten. Die wichtigsten Veröffentlichungen mögen erwähnt werden. Sie betreffen die Gebiete der Mikrobiologie, Serologie, Immunität, Desinfektion, Bekämpfung der Infektionskrankheiten und Geomedizin. Auch einige lesenswerte Veröffentlichungen zur Geschichte der Hygiene finden sich darunter: Über *Thomas Morus* als Gesundheitslehrer, über *Martin Kirchner*, über *Max v. Gruber* und über *A. Dieudonné*.

Rimpau schrieb mit *Bassenge* über aktive Immunität des Menschen gegen Typhus, mit *F. Neufeld* über Antikörper gegen Streptokokken und Staphylokokken. Weiterhin arbeitete er über die Typhusverbreitung in der Provinz Brandenburg, mit *Breger* über die Pockenepidemie in Metz, dann publizierte er Arbeiten über Fleischvergiftung, über Ruhr, Paratyphus, über Darmparasiten, über die Übertragung des Typhus durch Milch, über die *Pettenkofer*sche Bodentheorie. Erwähnt sei noch, daß *Rimpau* und *Weber* 1941 aus 9 Katzenbiß- und Hundebißphlegmonen Pasteurellen gezüchtet haben und daß damit der einwandfreie Nachweis der Erregerrolle der Pasteurellen bei menschlichen Phlegmonen erbracht wurde.

Besonders bedeutungsvoll sind Rimpaus Arbeiten über die **Leptospiren.** 1937 berichtete er vor der Mikrobiologentagung in Berlin zum ersten Male über seine Feststellungen, daß das niederbayerische Feldfieber eine Infektion mit der Leptospira grippotyphosa ist. Es folgten dann wichtige Veröffentlichungen über Leptospirosen (Canicola-Fieber, Weilsche Krankheit, Schweinehüterkrankheit), über das Vorkommen von Leptospiren bei Feldmäusen, Pferden, Hunden. Das Werk Rimpaus „Die Leptospirose" (Verlag Urban & Schwarzenberg) ist die Frucht seiner exakten Untersuchungen. Dieses Buch ist auch ins Spanische übersetzt worden. — Grundlegend ist auch aus diesem Arbeitsgebiete seine Veröffentlichung „Globale Verbreitung der Leptospirose", die in dem vorzüglichen Werke Welt-Seuchen-Atlas, herausgegeben von *E. Rodenwaldt*, 1952, erschienen ist.

Die Leistungen W. Rimpaus fanden eine Anerkennung gelehrter Gesellschaften: Der Jubilar ist Mitglied der Deutschen Akademie der Naturforscher in Halle, Ehrenmitglied der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie, Ehrenmitglied des Robert-Koch-Instituts in Berlin.

Möge es Wilhelm Rimpau vergönnt sein, noch viele Jahre die Früchte seiner erfolgreichen Arbeit zu genießen. Mit stolzer Genugtuung darf er auf ein reiches Lebenswerk zurückblicken und von sich sagen, daß er den Goetheschen Worten stets treu war: „Eines recht wissen und ausüben gibt höhere Bildung als Halbheit im Hundertfältigen."

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Hugo B r a u n , München 15, Pettenkoferstr. 11, Hygienisches Institut der Universität.

DK 92 Rimpau, Wilhelm

FRAGEKASTEN

Frage 76: Mit welchem Recht kann ein Krankenhaus oder ein Arzt die Herausgabe von Röntgenaufnahmen (EKG) verweigern, wenn der (Privat-) Patient darum bittet? Literaturhinweise würden mir genügen.

Antwort: Juristisch war das **Eigentumsrecht bei Röntgenaufnahmen** längere Zeit umstritten. Der von *Haenisch* publizierte und in Röntgenologenkreisen schon früher entschieden vertretene Standpunkt, daß die Röntgenaufnahme Eigentum des Arztes sei, der sie angefertigt habe, wurde z. B. von *Ebermeyer* (zit. in *Groedel* und *Lossen*, Lehrbuch und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und ihren Grenzgebieten, München 1936) als zu schroff betrachtet und 1937 in einer Gerichtsentscheidung, mit welcher sich später *Bohne* in Ausführungen über das Recht am Röntgenfilm (Röntgenpraxis, 10 [1938], S. 676—688) kritisch beschäftigte, abgelehnt. Dagegen wurden in der Schweiz bereits 1938 zwei umfangreiche juristische Gutachten von *Ernst* und *Käser* (Radiol. Rdsch., 7 [1938], S. 315—345) über das Eigentum am Original-Röntgenfilm erstattet, welche das Recht auf die Röntgenaufnahme dem Röntgenologen zubilligten.

Nach der im einschlägigen, neueren deutschen medizinischen Schrifttum vertretenen Rechtsanschauung wird die Röntgenaufnahme den ärztlichen Aufzeichnungen und ähnlich zu wertenden Dokumenten gleichgesetzt und die Pflicht zur Herausgabe an öffentliche Institutionen, eine Frage, die gegenwärtig insbesondere für Krankenhäuser im Vordergrund steht, prinzipiell verneint (*Göbbels*, Münch. med. Wschr., 98 [1956], 41, S. 1400; *Grüter*, Ärztl. Mitt., H. 3 und 4 [1955]). Ein Anspruch auf die Anfertigung eines Papierabzuges bei Einwilligung des Patienten wird aber da und dort anerkannt (*Göbbels*, l. c.). Eine Ausnahme bildet wohl eine richterliche Beschlagnahme. Ein Gutachten, das der Unterfertigte bei einem in röntgenologischen Angelegenheiten besonders versierten Rechtsanwalt wegen der sich häufenden Anforderungen seitens Versicherungen usw. einholte, bestätigte im wesentlichen die sehr sorgfältigen und umfassenden Ausführungen *Grüters* und betonte, daß die Röntgenaufnahme zu den in § 7 der Berufsordnung erwähnten Aufzeichnungen über wichtige Befunde gehöre. Bei dieser Auffassung der Rechtslage e n t f ä l l t u. E. prinzipiell auch ein A n r e c h t d e s P a t i e n t e n a u f A u s h ä n d i g u n g der von ihm angefertigten Röntgenaufnahmen.

Andererseits wird freilich u. E. der Arzt in manchen Fällen die Herausgabe des Originals der Röntgenaufnahme bzw. einer Kopie an den Patienten oder den nachbehandelnden Kollegen nicht verweigern können, wenn t r i f t i g e ä r z t l i c h e G r ü n d e hierfür vorliegen, z. B. die Notwendigkeit, einen auf ein Karzinom verdächtigen Hilusbefund mit der Beschaffenheit des Hilus auf einer älteren Aufnahme zu vergleichen. In der Regel dürfte hierzu aber der Abzug genügen, wenn der Arzt die Originalaufnahme nicht aus der Hand geben will.

In jedem Fall der Herausgabe von Röntgenaufnahmen an den Patienten ist es zweckmäßig, wenn sich der Arzt die Aushändigung, eventuell auch den Vorbehalt des Eigentumsrechtes, am besten auf einem Formblatt mit einem juristisch einwandfreien Text, bestätigen läßt. In Krankenhäusern dürfte wohl eine korrekte Buchung der verantwortlichen Röntgenfilmarchivkraft über die Herausgabe bzw. den Versand meist genügen.

Bei Abgabe an Dritte ist unbedingt die Zustimmung des Patienten erforderlich, sofern diese nicht aus der Sachlage einwandfrei hervorgeht.

In Röntgenologenkreisen wird bezüglich der Aushändigung von Röntgenaufnahmen an Privatpatienten — unbeschadet der Aufrechterhaltung des erwähnten prinzipiellen Rechtsstandpunktes — nicht selten ziemlich großzügig verfahren. Dies trifft besonders dann zu, wenn der Eindruck besteht, daß es sich um Patienten handelt, welche die eventuelle spätere Bedeutung der Röntgenaufnahmen für sich selbst einigermaßen kennen, die Röntgenaufnahmen gut verwahren werden und irgendwelche, z. B. versicherungsrechtliche Komplikationen, aus der Abgabe nicht zu erwarten sind. Es ist jedenfalls keineswegs selten, daß Privatpatienten mit einer Serie Röntgenaufnahmen aus verschiedenen Instituten zur Kontrolluntersuchung vorstellig werden, was diese wesentlich vereinfacht. Für den Röntgenologen entfällt durch die Herausgabe von Aufnahmen in diesen Fällen die Archivierungspflicht, die sich nach der heute gültigen Auffassung auf zehn Jahre erstreckt; neuerdings wird sogar über eine Dauer von dreißig Jahren diskutiert.

Unseres Erachtens sprechen auch wichtige praktische Gründe für das Eigentumsrecht des Arztes an der Röntgenaufnahme. Häufig wird sie von ihm später zum Vergleich benötigt, gelegentlich auch als Beleg dafür, daß sie korrekt angefertigt und bei ihrer Deutung nichts übersehen wurde. Eine Befundsbeschreibung kann, auch wenn sie sehr ausführlich ist, die Röntgenaufnahme oft nicht ersetzen, da nachträglich ganz andersartige Fragen aktuell werden können, abgesehen davon, daß man vom Arzt eine Befundsbeschreibung in allen nicht pathologischen bzw. zunächst unwichtigen Einzelfällen ebensowenig verlangen kann wie in seinen Krankennotizen. Zudem würde dies den Zeitaufwand und die Kosten wesentlich erhöhen. Taucht z. B. nachträglich ein völlig neuer Gesichtspunkt auf, so würde außerdem in einem Rechtsstreit dem Befundungstext als mehr oder minder subjektiv unter Umständen wenig Beweiskraft zugestanden werden. In einem meiner Gutachtensfälle war z. B. der immerhin begründete Verdacht gegeben, daß der erstbehandelnde Arzt eine Navikularefraktur übersehen hätte. Nur die Originalaufnahme konnte erweisen, daß sie technisch absolut einwandfrei, das Navikulare durchaus hinreichend dargestelt worden und eine Fraktur dort nicht erkennbar war. Im Falle eines Verlustes oder der Nichtbeibringbarkeit der Aufnahme hätte sich für den betreffenden Arzt zum mindesten eine unberechtigte Prestigeeinbuße ergeben.

Dozent Dr. med. *Friedrich Ekert,* Chefarzt der röntgenologischen und physikalisch-therapeutischen Abteilung des Städt. Krankenhauses rechts der Isar, München 8, Ismaninger Straße 22.

Frage 77: Vergangenen Herbst hatte ich einen Fall von Leptospirose, vermutlich grippo-typhosa, in der Veterinärmedizin. Obwohl ich, nebenbei bemerkt, mein Studium für Humanmedizin nicht beendete, gelang es mir, mit einer Gesamtdosis von nur 6 g Chloromycetin die Situation vollkommen zu beherrschen, nachdem zuvor von anderer Seite Serum und Penicillin ohne jegliche Anzeichen einer Besserung gegeben wurden, ja sogar die Situation immer kritischer wurde (Temperatur 41,9 nach Serum und Penicillin). Da ja, wie bekannt, Chloromycetin ein sehr teures Medikament ist, so möchte ich bei nächster Gelegenheit es mit einem anderen Präparat (billigerem) versuchen, eventuell Atebrin, Münch. med. Wschr. (1951), 46, Sp. 2300—2305. Welche Erfahrungen und Erfolge sind derzeit mit Atebrin bei Leptospirosen in der Literatur und wo verzeichnet?

Antwort: Während **Atebrin** bei in-vitro-Versuchen auf **pathogene Leptospiren** auffallend günstige Ergebnisse im Vergleich zu einigen Antibiotika (Penicillin, Chloromycetin, Streptomycin) zeigte, konnten berechtigte Hoffnungen einer entsprechenden Wirkung des Atebrins allein in vivo nicht bestätigt werden. *Schlipköter* und *Beckers* beobachteten bei in-vitro-Versuchen mit pathogenen Leptospiren (L. icterogenes, L. canicola, L. grippo-typh., L. autumnalis, L. australis, L. saxcoebing) bereits bei einer Konzentration von 4,2 γ Atebrin/ccm Nährlösung eine vollständige Bakteriostase. Bakterizidieversuche, mit einer 3 Wochen alten und einer 3 Tage alten Kultur von L. australis durchgeführt, zeigten, daß 1000 γ bzw. 500 γ Atebrin/ccm Nährlösung schon in wenigen Minuten und 200 γ Atebrin/ccm nach 20 Stunden leptospirizid wirken. Entsprechende Resultate werden dagegen nicht einmal mit 5000 O.E. Penicillin *(Chin-Lu-Chang)* oder 2000 γ Chloromycetin und Streptomycin *(Schlipköter)* erzielt.

In-vivo-Versuche von *Schlipköter* und *Gram* zeigten, daß durch alleinige Gaben von Atebrin syrische Goldhamster, die mit einem hochvirulenten Kanikolastamm infiziert worden waren, nicht vor dem tödlichen Ausgang der Krankheit gerettet werden konnten. Terramycin und Aureomycin, die in vitro den stärksten bakteriostatischen Effekt unter den Antibiotika zeigten, bestätigten dagegen bei entsprechenden in-vivo-Versuchen ihre therapeutische Wirksamkeit. Es gelang, durch tägliche Verabreichung von 8,3 mg Aureomycin und Terramycin/kg Körpergewicht über einen Zeitraum von 10 Tagen die Tiere vor dem tödlichen Ausgang der Krankheit zu retten. Die Behandlung mußte allerdings relativ früh erfolgen. Auf einen 60 kg schweren Menschen berechnet, beträgt die entsprechende Tagesdosis 0,5 g.

Wurde nun bei der Behandlung der Goldhamster Atebrin mit unterschwelligen Dosen Aureomycin, d. h. Dosen, die allein keinen therapeutischen Effekt erzielen, kombiniert, so war eine erhöhte Wirkung zu erkennen. Bei einem Behandlungsbeginn nach 44 Stunden starb keines der Tiere, wenn 250 mg Aureomycin täglich in Kombination mit 62—500 γ Atebrin verabreicht wurden. Der gleiche Effekt wird nur durch eine tägliche Dosis von 500 γ Aureomycin erreicht.

Zusammenfassend kann also gesagt werden: Atebrin ist, allein angewandt, als Therapeutikum gegen die experimentell erzeugte Leptospirose unwirksam. In Kombination mit Aureomycin steigert es dessen Wirksamkeit, und es genügen kleinere Aureomycindosen, um eine Heilung zu erzielen.

Schrifttum: Z. Immun.forsch., 108 (1951), S. 301; 109 (1952), S. 215.

Dr. med. *I. Rothes,* Hyg. Institut Düsseldorf, Witzelstr. 109/I.

Frage 78: Frau Charlotte F., 56 Jahre alt, leidet seit 1940 an Geschmacksstörungen. Besonders nach dem Essen beginnt sofort angeblich am Gaumen und am Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers ein stark bitterer, z. T. auch salziger Geschmack, der beim unwillkürlichen Anlegen der Zunge an die betreffenden Stellen sich widerlich steigert. Nach mehreren Monaten wird diese Geschmacksstörung wiederum, aber nur für wenige Tage, von übermäßig süßem Geschmack unterbrochen.

Während die Pat. bis zum Herbst vergangenen Jahres monatelange Intervalle von normalem Geschmack hatte, sind die Störungen jetzt anhaltend besonders nach Verzehr von Milchsuppen und Obst. Saure Speisen, wie z. B. Sauerkohl oder Fleisch bzw. Fisch in Essig mariniert, lindern, leider nur für wenige Stunden, die Beschwerden. Mehrere Fachärzte, auch ein Gynäkologe und ein bekannter Neurologe, sind im Laufe der Zeit erfolglos konsultiert worden, so daß die Pat. zu weiteren ärztlichen Konsultationen nicht zu bewegen ist.

Die 1940 begonnenen und damals in Intervallen von 2—4 Monaten sich wiederholenden und äußerst schmerzhaften Gefäßkrämpfe, besonders im Rücken, machen sich seit einigen Jahren nur noch alle 6—8 Monate und dann weniger heftig bemerkbar.

Auf ärztlichen Rat nimmt Frau F. auch jetzt noch täglich vor der Nachtruhe 1 Tablette Belladenal ein. Hormonpräparate, wie Ovibion, Orchibion, Progynon u. dgl. werden seit 1950 nicht mehr genommen.

Nur gelegentlich, aber selten, werden Kreislaufstörungen, die 1941—1945 wesentlich stärker als heute auftraten, mit Carnigen, Sympatol u. ä. bekämpft. Ich bitte um Ratschläge.

Antwort: Die Beschreibung der Symptome ist außerordentlich ungewöhnlich. **Geschmacksstörungen** sehen wir gelegentlich im Verlauf von neuritischen Erkrankungen des Glossopharyngeus, Hypoglossus, aber auch des Olfaktorius, weil die Geruchsqualitäten von den Patienten mit Geschmacksstörungen verwechselt werden können. Daneben gibt es zentrale

Geschmackslähmungen und Parageusien, die durch Verwundungen des Gehirns, arteriosklerotische Herde oder Tumoren im Bereich des Rhinenzephalons und des Thalamus auftreten können, zum Teil als quälende längerdauernde, absonderliche Wahrnehmungen, zum Teil als anfallsweise Störungen beim Unzinatus-Syndrom. Es ist auch an die Möglichkeit akuter Störungen des Geschmacks bei Infektionskrankheiten zu denken. Besonders bei bestimmten Grippeformen werden derartige lästige Parageusien beobachtet, ebenso bei Stoffwechselkrankheiten, wie beim Diabetes. Schließlich ist aber auch noch daran zu denken, ob nicht eine funktionelle Störung vorliegt ohne organischen Befund. Besonders die Kombination mit anderen „Gefäßkrämpfen" ist in dieser Richtung verdächtig. Da auf Grund der mir bekannten Daten ein Diabetes oder irgendwelche herdförmigen Hirnerkrankungen unwahrscheinlich erscheinen, wird man eine psychogene Störung ernsthaft in Erwägung ziehen müssen, sofern nicht eine klinische Überwachung Anhaltspunkte für einen organischen Prozeß ergibt. Leider sind mir befriedigende Möglichkeiten, Geschmacks- und Geruchsstörungen durch Arzneimittel zu beeinflussen, nicht bekannt. Bei einer psychogenen Störung dieser Art käme in erster Linie eine analytische Behandlung in Frage.

Professor Dr. med. G. *Schaltenbrand*, Direktor der Neurol. Univ.-Klinik, Würzburg, Luitpoldkrankenhaus.

Frage 79: Kann man durch den sogenannten „Ferrosanol-Test" mit absoluter Sicherheit einen Eisenmangel feststellen?

Antwort: Es ist schon lange bekannt, daß die Serumfarbe nicht nur vom Bilirubingehalt, sondern auch vom Eisengehalt des Serums abhängig ist (*L. Heilmeyer* und *K. Plötner*, Das Serumeisen und die Eisenmangelkrankheit, Fischer, Jena 1937). Die Sera bei Eisenmangelanämien sind nicht nur hell, weil ihr Bilirubingehalt gering, sondern auch deswegen, weil ihr Eisengehalt niedrig ist. Der orale **Eisenbelastungstest,** der erstmals von *F. Reimann* klinisch angewandt wurde, stellt heute ohne Zweifel die Methode der Wahl zur exakten Diagnose von Eisenmangelzuständen dar, wenn man die Serumeisenbestimmung nach *Heilmeyer-Plötner* anwendet. Schon von *B. Jasinski* und *O. Roth* (Larvierte Eisenmangelkrankheit, Benno Schwabe, Basel 1954) wurde auf die vereinfachte Möglichkeit der Erkennung vermehrter Eisenresorption an der Serumfarbe hingewiesen und durch vergleichende photometrische Messungen mit den Filtern S 53 (grün) und S 48 (blau) Serumeisen- und Bilirubinbestimmungen belegt. Die Eisen-Eiweiß-Verbindung des Serums besitzt eine lachsrote Farbe, so daß ihre Vermehrung schon mit bloßem Auge erkannt werden kann. Es ist heute einwandfrei nachgewiesen, daß bei Eisenmangelzuständen eine stark vermehrte Eisenresorption nach oraler Eisenbelastung mit einem gut resorbierbaren Eisensalz einsetzt und zur beträchtlichen Erhöhung des Serumeisenspiegels führt.

Der „Ferrosanol-Test" (Ferrosanol = Ferro-Aminosäure-Komplex) wird so durchgeführt, daß dem nüchternen Patienten 5 ccm Blut entnommen wird und anschließend 6 Ferrosanol-Dragées (= Testpackung mit insgesamt 240 mg Fe^{++}) verabreicht. Nach 3 Stunden abermalige Abnahme von 5 ccm Blut. Die Serumfarbe beider Blutproben wird nach abgelaufenem Gerinnungsvorgang mit bloßem Auge verglichen. Zeigt die 2. Blutprobe eine deutlich dunklere Färbung, so besagt das, daß Eisen vermehrt resorbiert wurde. Nachdem bei ausgeglichener Eisenbilanz nur eine geringe Eisenresorption erfolgt, beweist der obige Befund einen Eisenmangelzustand, der mit geeigneten Eisenpräparaten behandlungsbedürftig ist. Vergleichende Untersuchungen von G. *Jörgensen* (Medizinische, 24 [1955], S. 884, und Ärztl. Wschr., 11 [1956], S. 1) ergaben die praktische Brauchbarkeit des oralen Ferrosanol-Tests. Es handelt sich zwar um eine grobe und nur orientierende Methode, die aber infolge ihrer Einfachheit für die Praxis zu empfehlen ist. *Jörgensen* weist darauf hin, daß die Probe nach Abschluß der Behandlung noch einmal durchgeführt werden sollte, um zu erkennen, ob wirklich eine ausreichende Therapie betrieben worden ist. Persönlich möchte ich hinzufügen, daß der Ferrosanol-Test für die Praxis sehr empfehlenswert ist, weil leider nach meiner Erfahrung an die Diagnose von Eisenmangelzuständen in der Praxis zu wenig gedacht wird, besonders dann, wenn nur eine leichte oder gar keine Anämie vorhanden sind. Die Beurteilung des Ferrosanol-Tests mit bloßem Auge kann durch kolorimetrische oder photometrische Messung (Filter S 53 und S 48) noch verfeinert werden. Bei allen unklaren Fällen muß natürlich der exakte orale Eisenbelastungstest mit Serumeisenbestimmungen nach 2, 4 und 6 Stunden nach *Heilmeyer-Plötner* in der Klinik durchgeführt werden, weil der Ferrosanol-Test eben nur eine einfach orientierende Methode für die Praxis darstellt.

Doz. Dr. med. W. *Stich*, Oberarzt der I. Med. Univ.-Klinik, München 15, Ziemssenstraße 1.

Frage 80: 17j. mittelgroßes, schlankes Mädchen mit regelmäßiger Menses leidet seit Jahren an einer kosmetisch sehr störenden Akne seb. des Gesichtes, das durch Aknepusteln stark entstellt ist. Diät, Höhensonnenschälkuren, Hefekur, Progynon, Ichthraletten, Entfernung der Komedonen, alles ohne Erfolg. Ich bitte um Therapievorschlag.

Antwort: Ein Beitrag über die **„Acne juvenilis"** hat mit dem sensationellen Hinweis anzufangen, daß es sich um „die" Hautkrankheit des Pubertätsalters handelt, was zu dem überraschenden Schluß veranlaßt, einen Zusammenhang der Akne mit den Sexualhormonen anzunehmen, den man leicht mit so vielen praktischen und experimentellen Arbeiten aus der neuesten Literatur belegen kann, daß alles klar erscheint. Nur, daß sich die Hinweise so widersprechen, daß der Praktiker schließlich doch nicht weiß, soll er gleichgeschlechtliche oder andersgeschlechtliche, soll er Anlasser- oder Ausführungshormone geben. Unter diesen Umständen ist es geradezu reizvoll, auch wieder einmal die älteste Literatur zu zitieren: *J. P. Frank* (1745—1821) schreibt, daß die Akne „bei jungen Leuten, die züchtig leben", auftritt, was den Wiener Professor der Chemie, Botanik, Chirurgie, Anatomie und Geburtshilfe *Josef Plenk* (1788—1807) zu der Anregung veranlaßt „Matrimonium varos curat" (Varus, früherer lat. Name für Akne), die allerdings von *Hebra* (1816—1880) die Berichtigung erfährt, „Tempus varos curat". Daß Eunuchen keine Akne bekommen, erwähnt schon *Riegler* (1852) in seinem Buch: „Die Türkei und deren Bewohner." Wer also unter der heutigen Zeitschriften-Sintflut leidet, mit all den kasuistisch-therapeutischen Beiträgen über neue kausale Therapeutika, die wie Sternschnuppen aufleuchten und verschwinden, wer wissen will, ob es denn immer eine so induzierte therapia maxima profiteans gab, dem kann ich nur die ganz alten Fachbücher zur Belehrung und Erholung empfehlen, wie für die Dermatologie das Lehrbuch von Hebra, dessen 1. Auflage 1860 erschien. Die einzelnen Krankheitsbilder sind mit einer Feinheit beschrieben, daß wir nur mehr abschreiben können, alles Unklare wird rigoros zugegeben. „Es ist bis jetzt noch Niemandem gelungen, die Ursache der Akne zu ermitteln." Alles Spekulative und nicht Rekonstruierbare wird abgelehnt: „Ich muß es als ungerechtfertigt erklären, daß der Genuß gewisser Speisen eine Akne erzeugt. Dagegen trifft es zu, daß bei innerem Gebrauch von Jod, bei lokaler Anwendung des Teers eine Akne auftreten kann. Auch bei Fabrikarbeitern, die den Teer zu anderen Produkten, wie Benzol, Paraffin, Wagenschmiere, verarbeiten, haben wir die Entstehung einer Akne beobachtet." Beispielhaft ist auch die ungemein kritische und objektive Beurteilung aller therapeutischen Maßnahmen. Anscheinend wurden damals auch schon sehr viele Mittel zur Behandlung der Akne empfohlen, aber im Lehrbuch von Hebra konnte sich der Arzt seiner Zeit Trost, Sicherheit und Belehrung holen. „Ich muß offen gestehen, daß es mir trotz vieler Versuche noch nicht gelungen ist, ein Mittel zu finden, durch das der Entwicklung einer Akne vorgebeugt, oder eine vorhandene schnell entfernt werden könnte."

Die Beseitigung einer Akne gehört zu unseren schwierigsten Aufgaben. Und wenn manche virtuose Inter-

nisten und große Chirurgen es geradezu für lächerlich erklären, sich mit der Behandlung von „Wimmerln" zu befassen, so liegt der Grund nicht etwa in der Banalität dieser Hautkrankheit, sondern einzig und allein darin, daß man kein sicher wirkendes Mittel gegen sie kennt und seine Unwissenheit hinter einer gelehrten Noblesse zu verstecken pflegt. Ist diese Offenheit nicht auch ärztliche Fortbildung? Sollten wir auf unseren Fortbildungswochen und Therapiekongressen nicht auch einmal die Autorität der Schulmedizin veranlassen, zuzugeben, was sie auch nicht wissen und wo sie auch keine bessere, neuere Therapie haben, und es den Vertretern der medizinischen Hilfsschulen überlassen, die für die Praxis brauchbaren und für den Patienten oft so notwendigen Novitäten anzubieten, besonders wenn es nur ein neuer Name für ein altes Mittel ist. Wer das Sichere beherrscht, weiß auch das Unsichere richtig zu gebrauchen. —

Die Akne beginnt mit der Pubertät, aber sie endet nicht mit der Pubertät. Während der Pubertät ist sie bei Burschen häufiger als bei Mädchen. In der 3. und 4. Dekade ist sie bei Frauen häufiger als bei Männern. Bei vielen Mädchen exazerbiert sie besonders in der prämenstruellen Phase, wenn der Östrogenspiegel niedrig ist, bei anderen allerdings auch während der Menstruation. Ein Zusammenhang mit dysmenorrhoischen Beschwerden oder organischen Befunden ist nicht bewiesen. Auch die Schwangerschaft kann provozierend wirken. Von einer den Kreislaufschwankungen während der Zyklusphasen oder der Schwangerschaft entsprechenden Kreislaufbehandlung haben wir nichts gesehen (niedriges Minutenvolumen im Prämenstruum, Senkung des peripheren Widerstandes in der Gravidität). Schreus, der für das Thema Akne und Gonaden besonders zuständig ist, hat bei der Acne vulgaris und conglobata eine vermehrte Androgenausscheidung gefunden und empfiehlt bei beiden Geschlechtern eine Behandlung mit weiblichen Sexualhormonen. Er gibt monatlich zwei Injektionen von 10 mg Ovocyclin M, Depot-Östrogen oder Depot-Progynon. Behandlung mindestens 3—4 Monate „über" das völlige Verschwinden aller Erscheinungen. Die Münchener Hautklinik hält ebenfalls eine Behandlung mit weiblichen Hormonen für durchaus folgerichtig, möchte aber doch nicht grundsätzlich sofort damit beginnen. *Wiener* sagt, daß es zur Zeit noch nicht möglich ist, eine bestimmte Hormonbehandlung zu empfehlen. *Kimmig* kann die gute Wirkung der Östrogene und Androgene bei der Akne nicht bestätigen und gibt das Nebennierenrindenhormon Percorten (2mal wöchentlich 5 mg i.m. — 6 Wochen) und wir geben gar keine Hormone.

Wie die Hormone kann man die Leporelloliste der Vitamine durchbesprechen: Der eine bezeichnet die Acne vulgaris geradezu als eine Vitamin-A-Mangelkrankheit, der andere empfiehlt den Vitamin-B-Komplex oder gibt bevorzugt das Vitamin B_{12} — 30 „oder" 1000 γ; das Vitamin C kann in Dosen von 2mal 250 mg täglich zur Infektabwehr und zur NNR-Auffüllung nie schaden. Bei den nicht entzündlichen und nicht mehr infizierten Restknoten geben auch wir das Vitamin D (Detracetten, Detracetten forte, Vidé-Hydrosol i.m.); das Vitamin E wird als Hormon- und Bindegewebsvitamin herausgestellt, das Vitamin F ist zwar kein Vitamin, doch immerhin eine essentielle Fettsäure und schließlich werden noch Multivitaminpräparate empfohlen, wie das A_1-, B_1-, B_2-, C-, D- und E-haltige Vi-syneral, und die Multivitamin- und Spurenelementkombinationen werden bald folgen.

Nachdem ich nun schon einmal keine Zeit hatte, eine kurze Antwort zu schreiben, schreibe ich eine lange, und da wäre doch noch die schon von *Hebra* erwähnte **Teerakne** zu erwähnen. Sie ist heute wieder sehr aktuell, nur nennt man sie heute Chlorakne, weil es sich um akneartige Hautveränderungen durch chlorierte aromatische Kohlenwasserstoffe handelt (Perna-Krankheit durch Perchlornaphthalin). Die Chlorakne wird nicht nur durch den Kontakt, sondern auch durch Inhalation von Chlorkohlenwasserstoffen ausgelöst und kann im klinischen Bild einer Acne vulgaris so vollkommen gleichen, daß man die Chlorakne geradezu als pathogenetisches Modell einer vulgären Akne betrachten könnte. Alle unsere Fälle von Chlorakne zeigten auch eine Leberinsuffizienz, die wir aber nicht als einen gemeinsamen pathogenetischen Faktor für beide Akneformen herausstellen können. Die Intensität der Leberstörung geht bei der Chlorakne mit der Intensität der Hauterscheinungen nicht parallel, eher im Gegenteil.

Es ist mir also unmöglich, die Verordnung einer speziellen oder gar spezifischen internen Behandlung der Acne juvenilis zu begründen, aber Fragen aus der Praxis verlangen auch eine Beantwortung, die die Imponderabilien der Praxis berücksichtigt, und dazu gehören viele Dinge, von denen sich unsere Schulweisheit nichts träumen läßt. Dem Psoriatiker kommt die ewige Schmiererei zu primitiv vor; er denkt selbst, daß sein Leiden von innen kommt, er möchte eine innere Behandlung, und der Arzt ist froh, wenn er ein altes Mittel der Erfahrungsheilkunde unter einem neuen Namen verordnen kann. Und so ist es auch bei der Acne juvenilis und vulgaris. Wer an eine „allgemeine" Krankheitslehre glaubt, der wird auch sein Arkanum haben, nur indifferent soll es nicht sein. Die angewandte Erfahrungsheilkunde empfiehlt: Ichthraletten; eine Leberschutztherapie mit Litrison oder Hepanovin; Vogan neu aquosum, oder das Vitamin A und E Kombinationspräparat Rovigon.

Eine Diätvorschrift zur Behandlung der Akne haben wir nicht.

Wenn wir auch noch nicht alle pathogenetischen Faktoren der Akne kennen, so ist doch sicher, daß eine Hypersekretion der Talgdrüsen und eine Talgretention in den Talgdrüsenausführungsgängen vorliegt und daher ist das Entfetten der Haut unerläßlich. *Jadassohn,* Genf, läßt abends vor dem Zubettgehen eine viertel Stunde lang heiße Umschläge mit Solutio Vlemingkx oder mit heißem Borwasser auflegen. Die Umschläge entfetten und wirken hyperämisierend. Nach den Umschlägen und tagsüber läßt er nur pudern: Ichthyolfissan- oder Sulfodermpuder. Wir lassen abends und morgens durch Waschen mit heißem Wasser und Seife entfetten, was allerdings für viele Patientinnen ein schwerer Schock ist. Sie sind so überzeugt, daß ihre Haut kein Wasser und keine Seife verträgt, sondern nur das abendliche Einschmieren mit einem „biologischen Reinigungskrem", der nicht selten ein Aknekonservierungsmittel ist, daß man die Weltmacht „Propaganda" nur bewundern kann.

Für die Lokalbehandlung gilt das Prinzip der allgemeinen Therapie der Hautkrankheiten; akutes Stadium antiphlogistisch — chronisches phlogistisch.

Wir verordnen:

akutes Stadium:		subakutes Stadium:	
Rp. Hg. sulf. rubr.	1,0	Rp. Hg. sulf. rubr.	1,0
Ichthyoli	3,0	Ichthyoli	3,0
Sulf. praecipit.	10,0	Sulf. praecipit.	15,0
Zinc. oxyd.		Zinc. oxyd.	
Talc. venet.	āā 25,0	Talc. venet.	āā 20,0
Glycerin		Ol. olivarum	
Aq. dest.	āā 20,0		ad 100,0
S. Akne-Lotio		S. Akne-Öl	

chronisches Stadium:

Rp. Naphtholi	1,0
Resorcini	5,0
Sulf. praecipit.	15,0
Zinc. oxyd.	
Talc. venet.	āā 10,0
Ol. olivarum	10,0
Lanolini	ad 100,0
S. Akne-Paste	

Die Verordnung wird abends nach dem Waschen aufgetragen; morgens nach dem Waschen Ichthyolfissan- oder Sulfodermpuder.

Bei jeder Akne finden wir auch eine Sekundärinfektion. Handelt es sich nur um einzelne, oberflächliche Pusteln, dann genügt die Lokalbehandlung, handelt es sich aber um

eine Aussaat von Pusteln mit stärkerer entzündlicher Reaktion oder gar um eine tiefinfiltrierte, eitrig einschmelzende, schmerzhafte Acne conglobata, dann ist eine perorale Stoßtherapie mit einem Breitband-Antibiotikum notwendig. Wir sind sicher keine Anhänger der antibiotischen Breitbandtherapie, aber auf der Haut haben wir immer mit einer Mischflora und besonders mit penicillinresistenten Staphylokokken zu rechnen. Wird keine Sensibilitätstestung durchgeführt, dann empfehlen wir: 4 Tage, 4mal täglich 250 mg Aureomycin oder Chloramphenicol (Leukomycin, Paraxin) oder Erythomycin (Erycin). Meist muß die Behandlung 2- bis 3mal wiederholt werden und mit Wechsel des Präparates. Wird getestet, dann soll vor jedem Stoß getestet werden, denn wir stellen recht oft eine Änderung der Sensibilität fest.

Prof. Dr. med. *J. Vonkennel*, Univ.-Hautklinik,
Köln-Lindenthal, Lindenburg.

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus dem wissenschaftlichen Laboratorium der Fa. C. H. Buer, Köln
(Leiter: Prof. Dr. phil. *H. Dyckerhoff*)

Über die Bedeutung des Lecithins für Gesamt- und Zellstoffwechsel auf Grund neuerer Forschungsergebnisse

(Zytoplasma, Zellkern, Mitochondrien, Mikrosomen)

von H. DYCKERHOFF und G. FRIELINGSDORF

Die sinnvolle Zusammenarbeit aller naturwissenschaftlichen Disziplinen und die Ausnutzung der gesamten Hilfsmittel der modernen Technik hat uns in den letzten Jahrzehnten Feststellungen über die Bedeutung der einzelnen Substanzen im Organismus ermöglicht, die uns vorher völlig fremd waren. Es sind auch die Kenntnisse über die Lipoide, insbesondere die Lecithine, in ihrer Bedeutung für das organische Geschehen im Körper vertieft worden. Es ist gelungen, durch isotoenmarkierte Phosphatide ihren Weg im Körper zu verfolgen. Durch die Ausnutzung der Möglichkeiten, die uns die Ultrazentrifuge und das Elektronenmikroskop bieten, konnte die Lokalisation der Lipoide nicht nur bis zu den Zellen, sondern auch bis hinab zu den einzelnen Zellstrukturen ermittelt werden.

Es erscheint zweckmäßig, die einzelnen Begriffsbestimmungen für Fette und fettähnliche Substanzen kurz zusammenzufassen, weil die Nomenklatur der einzelnen Substanzen infolge der raschen wissenschaftlichen Fortschritte uneinheitlich geworden ist. Unter Lipoiden oder Lipiden versteht man die Gesamtheit aller Fette und fettähnlichen Substanzen, die chemisch definiert werden können als Ester zwischen mehrwertigen Alkoholen und Fettsäuren. In der Untergruppe der „Phosphatide" kommt dann, wie das Wort schon sagt, die Phosphorsäure als Bauelement hinzu, während wiederum in der Untergruppe der Lecithine die basischen Bestandteile Cholin oder Colamin angetroffen werden. Da in den Lecithinen stets Fettsäuren der verschiedensten Kettenlänge und des verschiedensten Sättigungsgrades am Molekülaufbau beteiligt sind und infolge der Dynamik des Lecithin-Stoffwechsels wohl nur Mischungen dieser verschiedenartigen Fettsäuren enthaltenden Moleküle gefunden werden, spricht man besser von den „Lecithinen", um durch den Plural die Uneinheitlichkeit des Materials in Bezug auf die Fettsäuren zu kennzeichnen.

Bei der in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr erkannten Dynamik des ganzen Stoffwechselgeschehens (1) ist es schwierig, die in der klassischen Physiologie als reine Aufbausubstanzen angesehenen Verbindungen von solchen des intermediären Stoffwechsels abzugrenzen. Man kann daher auch vom Lecithin die Auftrennung in „Bau-" und Stoffwechsellecithin" nur mit der im vorigen Satz gegebenen Einschränkung aufrechterhalten. Wenn wir dennoch in unseren Ausführungen Lecithin als Aufbau- und als Stoffwechselsubstanz gesondert betrachten, so deshalb, weil sonst die verwirrende Fülle bekanntgewordener Einzeltatsachen nicht unter ordnende Gesichtspunkte zu bringen ist.

Es ist seit langem bekannt und auch stets als bedeutungsvoll angesehen worden, daß die **Lecithine in Tier und Pflanze nahezu ubiquitär** vorkommen.

Während der Lecithingehalt der Muskulatur des menschlichen Körpers (4% der Trockensubstanz [2] relativ gering ist, finden wir im Herzmuskel (7% der Trockensubstanz [3, 4]) nahezu eine Verdoppelung der Lecithinmenge, die sich in der funktionell stark beanspruchten Leber mit 9,8% der Trockensubstanz manifestiert (3). Der große Reichtum der Gehirnsubstanz (31% der Trockensubstanz [3]), aber auch des Nervengewebes und der die Nerven umschließenden Scheiden weist auf die große Bedeutung des Lecithins hin. Der hohe Lecithinspiegel des Blutes (200—300 mg % [5]) ermöglicht die schnelle Versorgung aller Gewebe mit diesem Phosphatid. Über die Feststellung des Lecithingehaltes gesamter Gewebe hinaus wissen wir aber heute auch, wie sich das Lecithin auf die einzelnen Zellbestandteile verteilt. Unabhängig vom Gesamtgehalt der einzelnen Gewebe fand man in den Leberzellkernen 14% Lipoide (6), von denen 90% Phosphatide darstellen, zum größten Teil Lecithin; in den Mikrosomen 35% Lipoide (7), davon 63% Phosphatide; in den Mitochondrien, die zum großen Teil aus Lipoproteinen bestehen, 4% Phosphatide im Lipoidanteil (8, 9); in den grobkörnigen Bestandteilen des Leberzytoplasmas 27% Lipoide (7), davon 50% Phosphatide.

Der Bedarf des Organismus an Lecithin ist stets dann erhöht, wenn **besondere Leistungen** verlangt werden. Alter, Krankheit, Rekonvaleszenz, aber auch große körperliche und geistige Überlastung gehören zu diesen übermäßigen Beanspruchungen. Zellteilungen und damit auch die Prozesse des Wachstums junger Organismen werden durch Lecithine gefördert (10, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Diese Behauptungen finden eine klare experimentelle Stütze darin, daß nach Operationen bei tatsächlicher Rekonvaleszenz der Lecithingehalt der Leukozyten erheblich über der Norm liegt, während bei Verzögerung oder Ausbleiben der Heilung sowohl der Cholin- wie der Colamin-Lecithin-Gehalt der Leukozyten geringer ist (17).

Die Lecithine stellen zweifellos die **Transportform der Fette** dar. Bei der degenerativen Fettleber liegt offensichtlich ein Mangel an der der gesunden Leber eigenen Funktion vor, die Neutralfette in Lecithine umzubauen und so transportfähig zu machen. Der Aufbau von Lecithinen zu Transportzwecken der Fettsäuren scheint auch den Darmzellen gegeben zu sein, und zwar mit dem Ziel der Fettsäureresorption. An dieser Stelle sei auch erwähnt, daß amerikanische Forscher nachweisen konnten, daß bedeutende Teile des Lecithins die Darmschranke unzersetzt passieren können (18). Über die Funktionen des in der Gehirnsubstanz besonders reichen Colamin-Lecithin-Anteils wissen wir leider noch recht wenig, was bei der Kompliziertheit und Eigenart der Funktionen aller Teile des ZNS nicht verwunderlich erscheint. Von höchsten Interesse ist die Feststellung, daß die vom Körper synthetisierbaren höheren ungesättigten Fettsäuren des Vitamin-F-Komplexes durch ihren Einbau in das Lecithinmolekül vor Oxydationen weitgehend geschützt werden, wodurch sie ihren Aufbau- und Stoffwechselfunktionen im Organismus besser erhalten bleiben (19). Für die funktionelle Bedeutung der Lecithine in allen Organen spricht die Proportionalität des Lecithingehaltes derselben mit ihrer funktionellen Leistung (20). Dieser Zusammenhang findet seine letzte Begründung in den bedeutsamen Ergebnissen, die die Untersuchung der einzelnen Zellbestandteile in den letzten Jahren vermittelt hat (20, 21, 22, 23). Während der Lecithingehalt des Zytoplasmas wohl als Vorrat für den Lecithinbedarf der Mikrosomen, Mitochondrien und Zellkerne angesehen werden kann, kommt insbesondere dem Lecithingehalt — und zwar an Colamin- und Cholinlecithin — der **Mitochondrien** besondere Bedeutung zu (24). Wir wissen heute, daß die Ferment-

systeme der Mikrosomen die durch das Blut angebotenen Substanzen des Energiestoffwechsels so vorbereiten, daß sie in den Mitochondrien durch Phosphorylierung in einen energiereichen Zustand überführt werden können, der allein der Endoxydation zugänglich ist (20). Wir wissen im einzelnen, daß die im Mitochondrion (24) gebildete Adenosintriphosphorsäure (ATP) den direkten Phosphorsäuredonator der zu verbrennenden Substanz darstellt. Es ist aber als sicher anzusehen, daß der Phosphorsäurebedarf zur Neubildung von ATP dem Phosphatid-, insbesondere dem Lecithinvorrat der Mitochondrien entnommen wird. Da dieser Prozeß zur Endoxydation von Substanzen führt, muß als gegeben angenommen werden, daß auch die Fettsäuren (25) und das Glycerin der Mitochondrienphosphatide oxydiert werden und daher eines Ersatzes bedürfen. Die mittelbare Bedeutung der Phosphatide und damit der Lecithine bei der Endoxydation in den Mitochondrien scheint uns der Schlüssel zu sein sowohl für das ubiquitäre Vorkommen der Lecithine in allen Zellen als auch für ihre umfassende funktionelle Wichtigkeit.

Aber nicht nur diese grundsätzlichen Eigenschaften charakterisieren die Stellung der Phosphatide im Lebensgeschehen, sondern auch ihre Beteiligung an der **Zusammensetzung der Zellbegrenzungsflächen** (26). Die hydrophoben und gleichzeitig hydrophilen Eigenschaften der Phosphatidmoleküle (27), die in der Symplexbindung mit Proteinen (28) nach der einen oder anderen Seite hin verstärkt werden können, regeln damit die Permeabilität der Zellmembran (29, 30) und schreiben dadurch dem Chemismus im Zellinnern bestimmte Wege vor (27, 31, 32). Ihren besonderen Ausdruck findet diese Eigenschaft in der Tatsache, daß auch die Durchlässigkeit der Zellmembran für CO_2 durch den Zustand und die Menge der Lecithine in der Zellmembran bestimmt wird (33).

Es kann nach all diesen Feststellungen keinem Zweifel unterliegen, daß die Phosphatide, deren häufigste Komponenten die Lecithine darstellen, im Aufbau und Stoffwechsel aller Organismen eine bedeutende Rolle spielen.

Schrifttum: 1. Wittcoff, H.: The Phosphatides, New York (1951), S. 339. — 2 Kunze, R.: Lecithin, Berlin (1941), S. 71. — 3. Thannhauser, S. J. u. Mitarb.: J. Biol. Chem., 129 (1939), S. 717. — 4. Bloor, W. R.: J. Biol. Chem., 114 (1936). S. 639. — 5. Wittcoff, H.: (s. o.), S. 259. — 6. Williams, H. H. u. Mitarb.: J. Biol. Chem., 160 (1945), S. 227. — 7. Barnum, C. P. u. Huseby, R. A.: Arch. Biochem., 19 (1948), S. 17. — 8. Bensley, R. R.: Anat. Rec., 69 (1937), S. 341. — 9. Chargaff, E.: J. Biol. Chem., 142 (1942), S. 491. — 10. Charrière, G.: Compl. rend. Acad. Sci., 133 (1901), S. 314; 134 (1902), S. 858. — 11. Cronheim, J. u. W.: Zschr. diät. Therap., 16 (1912), S. 262; 6 (1902), S. 25 u. 92. — 12. Danilewsky, B.: Compl. rend. Acad. Sci., 121 (1895), S. 1167; (1896), S. 195; Arch. exper. Path., 105 (1925), S. 325. — 13. Desgrez, A. u. Zaky, A.: Compt. rend. Soc. Biol., 52 (1900), S. 794; Compt. rend. Acad. Sci., 134 (1902), S. 1166; 139 (1904), S. 819. — 14. Fürst, L.: Therap. Mh., (1903), S. 400. — 15. Glikin, W.: Biochem. Zschr., 4 (1907), S. 235; 7 (1908), S. 286. — 16. Zuntz, N.: Therap. Gegenw. (1900), S. 529. — 17. Boyd, E. M.: Can. Med. Ass., 31 (1934), S. 1934), S. 626; zit. n. Wittcoff, H.: Surg. Gyn. Obstetr., 59 (1934), S. 744; zit. n. Wittcoff, H. — 18. Artom, C. u. Swanson, M. A.; J. Biol. Chem., 175 (1948), S. 871. — 19. Wittcoff, H. (s. o. S. 340 u. 361. — 20. Hötzl, H. u. Laudahn, G.: Ärztl. Wschr. (1956), Nr. 29. — 21. Bensley, R. R. u. Hoerr, N. L.: Anat. Rec., 60 (1934), S. 449. — 22. Huseby, A. u. Barum, C. P.: Arch. Biochem., 26 (1950), S. 187. — 23. Lehnartz, E.: Cehm. Physiologie, Berlin (1952). — 24. Siekevitz, P.: J. Biol. Chem., 195 (1952), S. 549. — 25. Schneider, W. C.: J. Biol. Chem., 176 (1948), S. 259. — 26. Degkwitz, R.: Lipoide und Ionen, Dresden (1933). — 27. Koch, W.: Zschr. physiol. Chem. 63 (1909), S. 432. — 28. Nerking, J.: Prager med. Wschr. (1912), S. 462. — 29. Meyer, H. H.: Münch. med. Wschr., 56 (1909), S. 1577. — 30. Leathes, J. B.: Lancet, 7T8 (1925), S. 1019. — 31. Loeb, J. u. Beutner, R. Biochem. Zschr., 195. — 32. Rubner, M.: Klin. Wschr., 4 (1925), S. 1849. — 33. Lilie, A.: J. Physiol., 24 (1909), S. 14.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. phil. H. Dyckerhoff u. Dr. med. G. Frielingsdorf, Fa. C. H. Buer, Wissenschaftl. Laboratorium, Köln.

Aus der Medizinischen Klinik der Stadt Darmstadt
(Prof. Dr. med. M. *Ratschow*)

Angiologie

von M. RATSCHOW, U. DEMBOWSKI und G. LINKER

Grundlagenforschung und Pathogenese

Aus der sehr großen Gruppe von Arbeiten dieser Sparte greifen wir die **Untersuchungen über die Grund- bzw. Zwischensubstanz des Bindegewebes** heraus. Schon vor Jahren hat Hueck auf die Bedeutung dieser Zwischensubstanz für die Erkrankung in den Gefäßwänden hingewiesen. In letzter Zeit haben sich vor allen Dingen Schallock und seine Schüler mit den Stoffgemischen beschäftigt, die ungeformt zwischen den Zellen und Fasern des Bindegewebes liegen und die durch bestimmte färberische Eigentümlichkeiten auffallen. Durch eigene chromatographische Untersuchungsmethoden hat Schallock sehr gründliche Analysen über diese Grundsubstanz anstellen können und gefunden, daß neben Mukoproteinen, Glykoproteinen, Hyaluronsäuren und Chondroitinschwefelsäure vor allem die sauren Mukopolysaccharide insofern eine Sonderstellung einnehmen, als sie sich normalerweise histologisch nicht nachweisen lassen, d. h., sie sind maskiert. In den bradytrophen Geweben, zu denen auch die Gefäßwände gehören, findet Schallock eine besonders reichliche Anhäufung von sauren Mukopolysacchariden. Dieser Anhäufung mißt er im Hinblick auf die Arteriosklerose grundlegende Bedeutung zu, da sie möglicherweise die Viskosität der Grundsubstanz erhöht. Eine erhöhte Viskosität der Grundsubstanz erschwert aber die Stoffpassage. Ferner wird die Sauerstoffversorgung der Muskelzellen schon durch geringe Viskositätszunahme der Grundsubstanzen verschlechtert. Schallock findet ferner, daß es zur Bildung abwegiger und unfärbbarer Mukopolysaccharide kommt, die in den Gefäßwänden liegen bleiben und möglicherweise die vermehrte Ablagerung von Cholesterinen begünstigen. Jedenfalls stellen die Autoren histochemisch fest, daß die „Ablagerung der Fette und Lipoide an den gleichen Örtlichkeiten der Gefäßwand vor sich geht wie die der sauren Mukopolysaccharide". Diese Entmischungsvorgänge gehen noch ohne nachweisbare Proliferationen von Bindegewebszellen vor sich. Es ist aber anzunehmen, daß infolge dieser Entmischungsvorgänge in der Grundsubstanz Stoffe frei werden, welche auf die Zellen proliferationsauslösend wirken. Die sehr gründlichen Arbeiten legen es nahe, daß für alle degenerativen Gefäßkrankheiten, Entmischungszustände in den Grundsubstanzen der Gefäßwände eine erste wichtige Rolle spielen. Weitere Untersuchungen zu diesem Problem stammen von Probst, der wahrscheinlich machte, daß die Mukopolysaccharide durch fermentative Einwirkungen aus Eiweißkomplexen freigemacht werden. Die Freisetzung der Mukopolysaccharide führt auch nach Probst zu einer grundlegenden Veränderung der kolloidalen Struktur der Grundsubstanz. Die Vorgänge sind nicht reversibel. Über eine Eiweißinsudation sieht Probst die morphologische Sklerose in einem sog. 3. Stadium entstehen, das durch Verfestigung des Eiweißes charakterisiert ist. Daß derartige strukturchemische Veränderungen durch übergeordnete Nervenreize ausgelöst werden können, ist nach Untersuchungen von Kell, Hennigar und Hoff wahrscheinlich. Sie zeigten, daß elektrische Dauerreizung des Vasomotorenzentrums bei Katzen an den Lungenarterien entsprechende Media- und Intimaveränderungen erzielt. Auch Beregi fand schwere Gefäßschäden mit Fibrosen, Verkalkungen und Lipoidablagerungen, nachdem er bei Kaninchen die freigelegte Hirnrinde mit Terpineol gereizt hatte.

Für die **Entstehung von Thrombosen** sind die Arbeiten von Duguid lesenswert. Duguid führt alle sklerotischen Intimaplatten und Atheromherde auf die Organisation wandständiger Thromben zurück. Er injizierte Hunden Fibrinbröckel intravenös und untersuchte dann in Abständen von Tagen die Gefäße. Nach 4 Tagen hatte sich der Fibrinpfropf an die Wand angelegt und seine spezifische Färbbarkeit verloren. Schon zu dieser Zeit bestand ein feiner Überzug mit Endothelzellen. Wenige Tage später waren die von Endothel überzogenen Embolien nicht mehr von arteriosklerotischen Herden zu unterscheiden. Hierher gehört die Beobachtung Smirnovs, daß die Nahtstelle von künstlich genähten Gefäßen bereits 2—3 Tage nach der Operation mit Endothel überhäutet ist. E. Müller prüfte die elektrische Leitfähigkeit der Gefäßwände und fand eine wesentliche Erhöhung derselben am Orte von Intimaverquellungen, auf denen sich Parietalthromben besonders gern ablagern.

Auf die zahlreichen Arbeiten zur **Bedeutung der Serumlipoide und Serumcholesterine** gehen wir wegen Platzmangels nicht ein, nachdem die Arbeiten Schettlers ziemlich überzeugend gezeigt haben, daß die Cholesterinerhöhungen für den Ablauf der Arteriosklerose Bedeutung haben, aber nicht bedingend sind für ihre Entstehung.

Die Befunde von Hilty über die **Morphologie der oberflächlichen Beinvenen** sind für die Behandlung von Varizen interessant, müssen aber im Original gelesen werden. Es handelt sich um die Ergebnisse von Untersuchungen an 52 Personen. Im ganzen erwähnen wir die vielen kasuistischen Mitteilungen über **Gefäßmißbildungen**, u. a. die Arbeiten von Ritchie und Zeier, Horányi und Szöts, Milonov, Lawrence und Burford, Nonnenmacher sowie Sipilà, Hakkila, Heikel und Kyllöaem, Cossel, Sellors und Harders, Kühne, Pollter, de Reus und Vink.

Klinik der Durchblutungsstörungen

Ein wenig bekanntes Krankheitsbild beschrieben erstmals 1928 Gsell und Erdheim in der sog. **Medianecrosis aortae idiopathica cystica.** Die pathologischen Veränderungen finden sich zunächst am Bindegewebe, die Grundsubstanz zeigt histochemische Abartigkeiten. Sehr häufig entwickelt sich auf dem Boden dieser Gefäßwandveränderungen ein Aneurysma dissecans, das in den meisten Fällen erst durch die Aortenruptur klinisch entdeckt wird.

Dieses Krankheitsbild wurde besonders häufig beim Marfansyndrom gesehen. Eindrucksvoll ist der Fall eines 17j. jungen Mannes mit Spinnenfingrigkeit, Medianekrose und Aortenruptur, den Macleod und Williams beschrieben haben.

Vor allem aber erscheint uns die Arbeit von Illchmann-Christ beachtenswert. Er fand unter 416 plötzlichen und unerwarteten Todesfällen 11mal eine **spontane Aortenruptur** als Ursache. Bei 3 Frauen ließ sich eine ausgedehnte Medianekrose feststellen. Alle 3 hatten zuvor eine schwere Schwangerschaftstoxikose überstanden. In einem 4. Fall einer Schwangerschaftstoxikose verstarb die Betreffende an einem Unfall. Illchmann-Christ fand in der Aortenwand die mukoide Degeneration, wie wir sie oben beschrieben haben. Mit Recht meint er, daß Schwangerschaftstoxikosen zu diesem seltenen Krankheitsbild besonders disponierten. Burchell bezeichnet das Krankheitsbild als **„Dissectio Aortae"** und schuldigt ganz allgemein die Gravidität als pathogenetischen Faktor an. Wahrscheinlich spielen aber toxische Einflüsse auf viel breiterer Basis eine ursächliche Rolle. Das zeigen die Untersuchungen von Walker und Wirtschafter, die an Ratten Lathyrus verfütterten und bei einem Drittel ihrer Versuchstiere massive Blutungen aus rupturierten Aorten fanden. Erwähnenswert erscheint uns die Ansicht von Temesvári und Fodor, welche, gestützt auf Tierexperimente, meinen, daß plötzliche Herabsetzungen des Blutdrucks bzw. der Blutdruckamplitude zu derartigen Gefäßwandveränderungen am elastischen Gewebe, besonders der Aorta, führen können.

Zur **Arteriosklerose** liegen **statistische Auswertungen** des Pathologischen Instituts München vor. An 2878 Sektionsfällen fand Kolb, daß Frauen vor dem 60. Lebensjahr seltener Koronarsklerose aufwiesen als Männer. In höheren Altersklassen ist kein Unterschied. Im allgemeinen überwiegen die pyknischen Wuchsformen gegenüber den asthenischen. Erwähnenswert ist die Feststellung Hohorsts, der in den nördlichen Klimaten eine begünstigende Wirkung für den Bluthochdruck zu erkennen glaubt. Spätheimkehrer aus dem nördlichen Rußland und Sibirien wiesen dreimal so häufig Bluthochdruck auf als Spätheimkehrer aus anderen Gebieten. Ein Kuriosum bietet eine Mitteilung von Lindsay, Skahen und Chaikoff. Ein weiblicher indischer Zooelefant von ca. 47 Jahren starb plötzlich am Herzversagen. Man fand bei dem Dickhäuter eine hochgradige stenosierende Herzkranzarteriosklerose. Auch in der A. pulmonalis und der Aorta fanden sich Intimapolster, die aber noch keine Lipoide enthielten.

Nach Menne, Fritsch, Hillenbrand und Hoeltzenbein ist die **Niere bei generalisierter Endoangiitis obliterans** fast immer miterkrankt. Unter Anwendung der kombinierten Inulin-PAH-Klärwertmethode fanden sie bei 21 Fällen 20mal eine Einschränkung der Funktion. Der Volhardsche Konzentrationsversuch zeigte dagegen nur 12mal eine Einschränkung. 6 Patienten hatten eine deutliche Blutdruckerhöhung, 4 eine Albuminurie, 5 ein pathologisches Harnsediment. Die Zahlen liegen sehr viel höher, als wir sie bei unseren Kranken gewöhnlich finden. Mehrere Arbeiten berichten wieder über besondere **Lokalisationsformen der Endoangiitis obliterans**, wobei die von Sterling gesehene Peritonitis durch endoangiitische Prozesse Seltenheitswert besitzt. Asang und Mittelmeier meinen sogar, daß die obliterierende Endoangiitis an den inneren Organen noch häufiger ist als an den Extremitätengefäßen. Seltenheitswert besitzen auch mehrere kasuistische Mitteilungen über **Arteriosklerose im Kindesalter.** So sah Zischka bei einem 4 Monate alten Säugling Koronarsklerose. Die übrigen Arterien zeigten eine ödematöse Eiweißdurchtränkung der Elastica interna mit vakuoliger Degeneration der benachbarten Muskelfasern. In einzelnen Gebieten war die Media bereits zugrunde gegangen und verkalkt. Der Verlauf muß also in Schüben erfolgt sein. Ähnliche Mitteilungen bei einem 9 Monate alten Kind und einem 10j. Jungen stammen von Leach und Morvay. Auch das **Aneurysma der Aorta** ist in zahlreichen kasuistischen Mitteilungen beschrieben. Als Ursache kommen u. a. septische Prozesse in Frage. Hierzu sei die Statistik von Parkhurst und Decker erwähnt, die unter 23000 Sektionen 338 Aortenaneurysmen fanden, wobei 2,6% mykotisch entstanden waren. Dimtza beschreibt die erfolgreiche chirurgische Behandlung von Aneurysmen im Bereich der Karotis. Auf die vielen **zerebralen Aneurysmen** gehen wir nicht ein; durch die Arbeiten von Tönnis und seinen Mitarbeitern sind sie als Quelle subarachnoidaler Blutungen heute allgemein bekannt.

Auch die Gruppe der nekrotisierenden Arteriitiden und ihr bekanntester Vertreter, die **Periarteriitis nodosa**, sind in einer großen Zahl von Fällen beschrieben. Über das Vorkommen derartig allergisch-granulomatöser Angiitiden am Auge berichten Cury, Breakey und Payne. Klinisch bestand eine Uveoskleritis und ein Papillenödem. Zahlreiche Einzelberichte über Kombination von Gefäßkrankheiten mit Polyarthritiden, über das Aortenbogensyndrom und verschiedene Kapillarerkrankungen bringen nichts grundsätzlich Neues; sie werden deshalb nur summarisch erwähnt. Wichtig erscheint die Beobachtung von Hegemann und Kalkschmidt über eine **Purpura fulminans.** Das Krankheitsbild kommt vor allen Dingen bei Kindern vor. Die Autoren sahen es bei einem 40j. Mann. Der Betreffende überlebte 2 Schübe innerhalb von 6½ Jahren. Er verstarb infolge einer abdominellen Purpura. Als Ursache kommt hier eine Chininüberempfindlichkeit in Frage. Jedesmal kam es zu plötzlichen ausgedehnten Hautblutungen mit Nekrotisierung der Gewebe. Beigegebene Bilder der Arbeit zeigen Hände, Füße, Nase und Ohren völlig schwarz verfärbt.

Auf dem Europäischen Kongreß der Gesellschaft für Angiologie in Zürich 1956 berichteten May und Thurner über eine anatomische **Abweichung der V. iliaca communis** an ihrer Einmündungsstelle in die Vena cava inferior. Hier fanden sie auf der linken Seite eine in das Lumen vorragende Spornbildung, welche bei einzelnen Patienten in unterschiedlicher Ausprägung vorhanden und bei starker Ausbildung im Venogramm zu erkennen ist. Auf Grund einschlägiger klinischer Fälle schulden die Autoren diese Spornbildung für das bevorzugte linksseitige Auftreten von Thrombosen in den Becken- und Beinvenen an. Bei Föten fanden sie diesen Sporn nicht, weshalb sie annehmen, daß er sich im Laufe des Lebens bildet. Ein solcher Sporn taucht wie ein Wehr in die Strömung ein und hemmt den normalen Abfluß.

Diagnostik

In der Diagnostik herrscht z. Z. nach wie vor die **Angiographie.** Durch Verwendung einer Odelca-Röntgenkamera lassen sich die Kosten wesentlich senken. Nach Untersuchungen von Brinkbok sowie Hiemsch und Lackner bestehen keine wesentlichen Unterschiede in der Qualität dieser im Mittelformat gewonnenen Bilder gegenüber dem Großformat. Nach angiographischen Untersuchungen von Radke an 46 Beingesunden wird der Fuß im wesentlichen immer nur durch eine einzige Arterie mit Blut versorgt entweder die A. dors. ped. oder die A. plant. fib. Nur ein Viertel der Untersuchten zeigte eine gleichmäßige Kaliberausprägung beider Arterien. Eine Trennung in den Typus dors. und Typus plant. ist für die Prognose der Erkrankungen der Gefäße wohl nicht unwichtig. Sowohl Dimtza in Zürich wie Dembowski und Hasse in Darmstadt zeigen angiographisch isolierte Verschlüsse der Digitalarterien. Die klinischen Erscheinungen sind sehr viel milder als bei Erkrankung der Arterien der unteren Gliedmaßen. Deshalb ist die Diagnose hier besonders auf gute Angiogramme angewiesen. Zur Darstellung der Aorta thoracica unternahmen Pender, Kirklin und Davis die Punktion in Höhe des 5.—7. Interkostalraumes paravertebral. Sie erzielten gute Darstellungen des Gefäßes, die Methode erscheint besser als die von Eiseman und Rainer, die in der Mitte der rechten Schlüsselbeingrube eingehen und von hier aus den Aortenbogen zu erreichen suchen. Nach dem Gesamteindruck der einschlägigen Literatur wird die direkte Punktion der Aorta aber nicht die Methode der Wahl bleiben. Vielmehr wird die Darstellung der Gefäße innerer Organe Aufgabe der Kathetermethode werden. Der Katheter läßt sich nach perkutaner Punktion gezielt einschieben, das Kontrastmittel muß allerdings mit Druckapparat injiziert werden. Wie Ödman, Sutton, Morino und Tarquini zeigen, kann man die Katheterspitze in alle größeren Nebengefäße der Bauchaorta einführen und Leber, Milz und Nieren gezielt darstellen. Levy, Hannon, Sprafka und Baronofsky zeigten in über 100 Versuchen am Hund, daß es prinzipiell auch möglich ist, die Koronararterien darzustellen. Simonetti und Tomiselli machten sogar kinematographische Untersuchungen der Koronararterien. Hierbei beobachteten sie neben den Eigenkontraktionen der Gefäße herzsynchrone, ziehharmonikaähnliche Verkürzungen und Verlängerungen der Koronargefäße.

Sehr originell ist das Verfahren Tillanders, der den Metallkopf seiner Kathetersonde durch ein magnetisches Feld fernsteuert. Tillander erzielte sichere Angiogramme der Nieren, des Pankreas und aller übrigen Organe. Das Angiogramm hat nicht mehr nur die Aufgabe, Verschlüsse zu sichern oder auszuschließen, seine Hauptaufgabe ist es, diejenigen Fälle herauszusuchen, die für eine Gefäßplastik geeignet sind. Ohne ein gutes Angiogramm kann die plastische Gefäßchirurgie nicht arbeiten. Darüber hinaus ist das Angiogramm für die Stellung der Prognose unentbehrlich. Das gilt besonders für die Darstellbarkeit des Kollateralnetzes. Um zur Beurteilung des-

selben anatomisch sichere Unterlagen zu schaffen, haben Hasse und Dembowski in einer eingehenden systematischen Untersuchung dargestellt, welche Gefäße im Bereiche der unteren Körperhälfte als Kollateralbahnen in Frage kommen und mit welcher Regelmäßigkeit ihr Einspringen angenommen werden kann.

Die **zerebrale Angiographie** wendet ihr Interesse z. Z. vor allem der Darstellung der A. vertebralis zu, was technisch doch recht schwierig zu sein scheint. Neimanis Untersuchungen zeigen Verlaufsanomalien und Kaliberschwankungen der A. vertebralis, die eine Beurteilung entsprechender Angiogramme erleichtern dürften. Die Darstellung der A. carotis interna beinhalten Untersuchungen von Kříž, während die A. carotis externa für den Kieferchirurgen vor allem interessant ist. Zur verbesserten Beurteilung dieses Gefäßes führten Schoenmackers und Scheunemann postmortale Angiogramme durch. Die Hirnangiographie ist nach wie vor mit relativ hohen Zwischenfällen belastet. Sedzimir stellt nach dem Schrifttum bei 3128 Angiographien 22 Todesfälle, 23 schwere Komplikationen und 58 vorübergehende Störungen fest. Zu den meisten Zwischenfällen kommt es bei arteriellen Thrombosen. Am besten werden Angiographien bei Aneurysmen vertragen. Braun weist auf die nicht seltenen Sehstörungen nach zerebraler Angiographie hin. Die vielen Arbeiten über Phlebographie können wir zum großen Teil nur als wertvolle Beiträge bezeichnen, denn sie vermitteln keine neuen Erkenntnisse. Anregend sind die Beobachtungen von Malan und Puglionisi, die bei zu rascher Injektion häufig venöse Spasmen sahen. Zum Nachweis raumfordernder Prozesse im Wirbelkanal empfehlen Perey, Lund und Wegelius eine neue Art der Phlebographie. Mit einem Ballonkatheter blockieren sie die Vena cava inferior, das distal davon injizierte Kontrastmittel fließt nun über die Venae lumbales in den Plexus intervertebralis.

Trotz der Bedeutung der Angiographie und ihrer immer raffinierter werdenden Methoden halten wir es auch an dieser Stelle für geboten, darauf hinzuweisen, daß die große Mehrzahl arterieller Verschlußkrankheiten durch sorgfältige Anwendung der sog. Beobachtungsuntersuchungen und Auswertung der klinischen Zusatzmessungen (Oszillometrie, Bestimmung der Pulswellenlaufzeit u. a.) auch in der ambulanten Sprechstunde mit befriedigender Sicherheit zu diagnostizieren sind. Auch zur Erfassung funktioneller Größen, z. B. der örtlichen Strömungsgeschwindigkeit, gibt es gute Verfahren, unter denen sich uns die alte Fluoreszeinmethode gut bewährte, besonders wenn wir ein Bild von der Wertigkeit einzelner Kollateralen haben wollen. Die Anwendung der modernen physiologischen Methoden (Venenverschlußplethysmographie, Untersuchung mit markierten Substanzen und Anwendung der Kalorimetersonde) hat nur zur Bearbeitung wissenschaftlicher Fragen Bedeutung. Für klinische Fragestellungen sind diese Verfahren viel zu kompliziert und empfindlich. An unserer Klinik zeigte Schoop mittels der Kalorimetersonde, wie schwer die **Beurteilung von Effekten sog. vasoaktiver Pharmaka** sein kann, wenn man nicht alle Faktoren des Kreislaufs, insbesondere das Verhalten des Blutdrucks, gleichzeitig mitbeachtet. Auf diesem Sektor wird das neue **Kalorimeter** Hensels **zur Messung der Hautdurchblutung** noch manche neuen Erkenntnisse bringen. Der neue Meßkopf Hensels kann an der Haut angelegt werden. Er mißt hier die Wärmeleitzahl. Diese Methode dürfte die Thermometrie mit ihren Unsicherheitsfaktoren weitgehend verdrängen.

Bei Untersuchungen mit Adenosinmonophosphat zeigten Marx und Schoop, wie problematisch unser Wissen noch über die **Funktion arteriovenöser Anastomosen** ist. So beobachteten sie nach i.v. Injektion von Adenosinmonophosphat einen Abfall des Kapillardrucks bei einem gleichzeitigen Anstieg des blutig gemessenen peripheren Venendrucks, ohne daß Anhaltspunkte für eine Eröffnung arteriovenöser Anastomosen gegeben waren.

Therapie

In der Diskussion steht nach wie vor Wert und Unwert der intraarteriellen und perkutanen **Sauerstoffinsufflation.** Auf dem Nordwestdeutschen Internistenkongreß im Januar 1957 sprachen sich Schönbach und Thorban gegen die Behandlung aus, da nach ihrer Meinung keine nachhaltige Verbesserung der Durchblutung zu erzielen ist. Andererseits publizierten Fey und Boxberg, daß sie bei ihren Kranken nach Sauerstoffinsufflationen viele Stunden, ja auch Tage, noch gute Wirkungen sahen. Sie untersuchten ihre Kranken nach Ablauf von 4 Jahren und konnten immer noch einen Erfolg feststellen. Die Autoren meinen aber, daß eine lumbale Grenzstrangresektion etwa gleiche Wirkungen wie eine O_2-Therapie hätte. Außer dem Sauerstoff werden zahlreiche andere Mittel mit unterschiedlichem Erfolg intraarteriell bei arteriellen Verschlußkrankheiten injiziert. Milleret sah nach **Injektion von Kobalt** starke, lang anhaltende Hyperämien. Besonders bei kapillären und geweblichen Störungen konnte er mit Gaben von 1—1,5 ccm Cobaltyl (Kobaltbenzensulfonat) unter gleichzeitiger Verwendung von Aminocain gute Erfolge erzielen. Befriedigende Erfolge mit **AMP und ATP** berichten Zierz und Paczynski bei 178 Kranken. Sie kontrollierten ihre Erfolge mit dem Strömungskalorimeter, wobei AMP und ATP sich gleichermaßen bewährten. Auch die Hauttemperatur stieg um mehrere Grade an. Cattaneo und Feraboli sahen nach 10tägiger Therapie mit 100 mg **Kokarboxylase** bei 12 von 16 Fällen arterieller Verschlußkrankheiten erhebliche Besserungen. Die immer noch umstrittene Gabe von **Vitamin E** läßt sich durch **Kombination mit Magnesium** nach Ausführungen von Osten jedenfalls experimentell bei Hühnern wesentlich verbessern. Über die klinischen Ergebnisse liegen jetzt größere Reihenuntersuchungen vor, deren Auswertung aber noch aussteht. Sonst enthalten die zahlreichen therapeutischen Berichte über die verschiedenen Mittel und Diätformen keine erwähnenswerten Neuigkeiten. In der chirurgischen Therapie herrscht z. Z. die plastische Operation vor. Eine sehr kritische und eingehende Abhandlung von Michael E. de Bakey, Stanley Crawford, Oscar Creetch jr. und Danton A. Cooley ist im Januarheft der „Circulation" 1957 erschienen. Sie gehen davon aus, daß Sympathektomie und Thromboendarteriektomie sich als weitgehend unzuverlässig erwiesen haben. Bei 145 Fällen nahmen sie eine **Transplantation von Gefäßen** vor. Sie erreichten im ganzen sehr gute Erfolge. Die „By-Pass-Procedur" wurde vor allen Dingen mit Homoiotransplantaten vorgenommen, wobei sich Venengewebe am besten bewährte. Im einzelnen verteilten sich die Fälle auf 61 Iliakaverschlüsse und 54 Verschlüsse der Femoralarterien. Die Erfolge wurden am Wiederauftreten des peripheren Pulses getestet. Nach Meinung der Autoren waren 15—20% der operierten Kranken Anwärter für eine vorzeitige Amputation. Sie mußten nur in einem Fall die Amputation doch vornehmen. Die Operation setzt großes technisches Können voraus, wird aber in USA in immer größerem Umfang ausgeführt. Gute Berichte liegen auch von Muntoni vor, welcher 12 **Beckenverschlüsse operierte.** Er betont, daß es sich fast niemals um eine generalisierte Arteriosklerose gehandelt hat, sondern die Prozesse auf einzelne Bezirke an der Aorta beschränkt waren. Über die **Verpflanzung von Venen** und die **Thromboendarteriektomie** berichten Kautzky und Brussatis. Bei 88 Fällen erzielten sie 80 Soforterfolge. Nach 2—3 Jahren waren die neuen Gefäßbahnen noch bei 45% durchgängig.

Nach Schöne soll man bei eventuellen Zwischenfällen durch Ideosynkrasie gegen das eingepflanzte Gewebe **Cortison** geben. Die Anheilung von Transplantaten aller Art würde dadurch begünstigt.

Die **Konservierung von Homoiotransplantaten** erfolgt allgemein durch Gefriertrocknung, daneben wird auch die Lyophilisation nach Lindner angegeben.

In der Behandlung der Venenerkrankungen setzt sich die von Sigg inaugurierte Behandlung mit **Butazolidin** überall durch. Bei tiefen Thrombosen ist nach Sigg die Kombinationsbehandlung von Butazolidin und einem Kompressionsverband zu empfehlen. Die Therapie mit Antikoagulantien wird durch die Butazolidinerfolge weit seltener erforderlich.

Bei dem zur Verfügung stehenden Raum war es nicht möglich, alle Arbeiten im einzelnen zu erwähnen und auch nur inhaltlich kurz zu referieren. Von Jahr zu Jahr wächst das Gebiet der Angiologie, ohne daß z. Z. auf irgendeinem der genannten Kapitel ein Abschluß zu sehen wäre. Wie weit es sich um eine tatsächliche Zunahme von Gefäßkrankheiten handelt, wie weit sich die völlig veränderte Diagnostik dieses Gebiet erschlossen hat, können wir z. Z. noch nicht feststellen, da vergleichende pathologisch-anatomische Untersuchungen aus entsprechend großen Instituten bisher fehlen. Ein Engpaß für die Angiologie ist die Tatsache, daß fast alle ihre Methoden außerordentlich schwierig zu handhaben sind und nur von Ärzten erfolgreich eingesetzt werden können, die sich mit diesen Methoden intensiv vertraut gemacht haben. Dadurch besteht ein außerordentlich großer Mangel an geigneten Kliniken. Wer heute als Angiologe einen Namen hat, ist in der unangenehmen, oft bedrückenden Lage, die Mehrzahl der Kranken, welche um seine und seiner Mitarbeiter Hilfe nachsuchen, abweisen zu müssen.

Da es sich bei dem vorliegenden Aufsatz um ein kritisches Sammelreferat handelt, sei die Kritik vor allen Dingen an diesem Punkte angelegt. Wir brauchen dringend angiologische Abteilungen, zunächst um den erforderlichen Nachwuchs an angiologisch geschulten Ärzten ausbilden zu können.

Schrifttum: Altschul, R.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S. 573—576. — Amundsen, A. K., Amundsen, P., Müller, O.: Acta radiol. (Stockh.), 45 (1956), S. 452—458. — Asang, E. u. Mittelmeier, H.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1604—1609. — de Bakey, M. E., Crawford, E. St., Creech, O. jr., Cooley, D. A.: Circulation, 15 (1957), S. 21—30. — Battezzati, M., Tagliaferro, A., Marchi de, G.: Minerva med. (Torino), 2 (1955), S. 1178—1188. — Beaven, D. W., Murphy, E. A.: Brit. med. J., 4958 (1956), S. 77—80. — Beregi, E.: Zbl. Path., 94 (1956), S. 323—327. — Berry, R. E. L., Flotte, C. T.: Arch. Surg., 71 (1955), S. 460. — Bird, T., Leithead, C. S., Lowe, K. G.: Lancet (1954), S. 780—782. — Bisani, I., Marcialis, A.: Giorn. ital. Chir., 12 (1956), S. 163—177. — Bloch, E. H.: Amer. J. Med. Sc., 229 (1955), S. 280—293. — Bock, K. D., Müller, H.: Klin. Wschr. (1956), S. 318—323. — Bock, H. E.: Med. Klin., 51 (1956), S. 1708. — Braun, R.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 886—888. — Bredt: Medizinische (1956), S. 1383. — Brindley, P. u. Stembridge, V. A.: Amer. J. Path., 32 (1956), S. 67—82. — Brinkbok, G. Ch. F.: Röntgenblätter, 9 (1956), S. 186—190. — Brodetti, A.: Giorn .ital. Chir., 12 (1956), S. 178—195. — Broman, T., Olsson, O.: Acta radiol. (Stockh.), 45 (1956), S. 96—100. — Bruun, S., Engeset, A.: Acta radiol. (Stockh.), 45 (1956), S. 389—395. — Buch, G. E.: Amer. Heart J., 52 (1956), S. 388—409. — Burchell, H. B.: Circulation, 12 (1955), S. 1068 bis 1079. — Bürger, M.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1508. — Caserta, S. J., Metz, R., Anton, M.: New England J. Med., 254 (1956), S. 568—570. — Cattaneo, R., Feraboli, P. C.: Arch. sc. med., 101 (1956,, S. 247—270. — Carstensen, C.: Therapiewoche, 6 (1956), S. 355—359. — Chatillon, J., Jornod, J., Mottironi, G., Chassot, C.: Presse méd. (1956), S. 143—144. — Collette, J. M., François, J., Neetens, A.: J. Radiol., 36 (1955), S. 542—551. — Cossel, L.: Frankf. Zschr. Path., 67 (1956), S. 247—264. — Crane, Ch.: New England J. Med., 253 (1956), S. 953—958. — Cury, D., Breakey, A. S., Payne, B. F.: Arch. Ophthalm., 55 (1956), S. 261—266. — Dalla Palma, L., Servello, M.: Presse méd., 64 (1956), S. 150. — Dembowski, U., Hasse, H. M.: „Der Digitale Lokalisationstyp bei arteriellen Verschlußkrankheiten." Zschr. Kreisl.forsch., 46 (1957), im Druck — Dick, W.: Medizinische (1956), S. 1167—1174. — Dimtza, A.: Radiol. clin. (Basel), 25 (1956), S. 305—320. — Dimtza, A.: Angiology, 7 (1956), S. 218—227. — Dornbusch, S.: Medizinische (1956), S. 1533—1535. — Downing, D. F., Weller, R. W.: J. Dis. Child, 91 (1956), S. 45—51. — Dreiling, D. A., Blum, L., Sanders, M.: Arch. Int. Med., 96 (1955), S. 490—495. — Drube, H. Ch.: Ärztl. Wschr. (1956), S. 264—265. — Duff u. Mitarb.: zit. n. Beaven, D. W., Murphy, E. A. — Duguid, J. B.: Brit. Med. Bull., 11 (1955), S. 36—38. — Eiseman, B., Rainer, W. G.: Arch. Surg., 71 (1955), S. 859—862. — Enjalbert, A., Gedeon, A.: Minerva cardioangiol., 4 (1956), S. 149—150. — Fellmann, H., Zollinger, H. U.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 556—559. — Felsenreich, F.: Brun's Beitr. klin. Chir., 192 (1956), S. 7—41. — Fey, W., Boxberg, W.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 2031—2035. — Feyel-Cabanes, Th.: Compt. rend. Acad. Sci. (Paris), 242 (1956), S. 1384—1386. — Finlayson, R., Robinson, J. O.: Brit. Med. J. (1955), 4956, S. 1595—1597. — Flückiger, P.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 1368—1370. — Forni, M., Rosenholz, U.: Arch. ital. Anat. Istol. pat., 29 (1955), S. 498—510. — Frank, R. J., Zaino, L., Brown, L.: Arch. Surg., 72 (1956), S. 415—420. — Fullerton, H. W.: Proc. Nutr. Soc. (London), 15 (1956), S. 66—74. — Gaál, M.: Frankf. Zschr. Path., 67 (1956), S. 559—567 — Garbini, C. C., Cattini, G. C.: Minerva cardioangiol. (Torino), 4 (1956), S. 90—100. — Gillhespy, R. O.: Angiology, 7 (1956), S. 27—31. — Goldbloom, A. A., Eiber, H. B., Bovd, L. J., Chapman, I., Deutschberger, O., Loewe, W. R.: Arch. Int. Med., 97 (1956), S. 359—377. — Grüneis, P.: Wien. med. Wschr. (1956), S. 91—92. — Gutel, C.: Presse méd. (1956), S. 595. — Harders, H.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), S. 11—13. — Harders, H.: Zschr. menschl. Vererb.-Konstit.lehre, 33 (1956), S. 457—462. — Harrison, R. J., Harrison, C. V., Kopelman, H.: Brit. Med. J. (1955), 4956, S. 1593—1595. — Hasse, H. M., Dembowski, U.: Fortschr. Röntgenstrahl., 86 (1957), S. 153—162. — Hegemann, F., Kalkschmidt, K.: Dtsch. Arch. klin. Med., 203 (1956), S. 326—334. — Henn, O.: Zschr. angew. Bäder- u. Klimahk., 2 (1955), S. 343—348. — Hensel, H.: Naturwissenschaften, 43 (1956), S. 477—478. — Hensel, H., Bender, F.: Pflügers Arch. Physiol., 263 (1956), S. 603—614. — Hensel, H.: Klin. Wschr. (1956), S. 1273. — Hensel, H.: Arch. physik. Therap., 7 (1955), S. 60—74. — Hensel, H.: Klin. Wschr. (1956), S. 1223. — Hiemsch, W., Lackner, J.: Fortschr. Röntgenstr., 84 (1956), S. 79—87. — Herzog, W.: Fortschr. Röntgenstr., 86 (1957), S. 124—132. — Hillenbrand, H. J.: Med. Klin. (1956), S. 1353. — Hilty, H.: verlegt bei Benno Schwabe u. Co., Basel. — Hochrein, M., Schleicher, I.: Med. Klin., 51 (1956), S. 1691—1707. — Hohorst, H. E.: Medizinische (1957), S. 48. — Horányi, J., Szöts, I.: Thoraxchirurgie, 3 (1956), S. 410—415. — Illchmann-Christ, A.: Frankf. Zschr. Path., 67 (1956), S. 118—152. — Ivanova, M. G., Sul'ga, Ju. D.: Ter. Arch., 28 (1956), S. 80—83. — Jaeger, H.: Dtsch. med. J. (1956), S. 76—78. — Jahnke, A.: Virchows Arch. path. Anat., 329 (1956), S. 486—503. — Josenhans, G.: Zschr. Rheumaforsch., 15 (1956), S. 257—265. — Kaunitz, J.: Angiology, 6 (1955), S 556—566. — Kautzky, R., Brussatis, Fr.: Langenbeck's Arch. klin. Chir., 283 (1956), S. 375—427. — Kell, J. F. jr., Hennigar, G. R., Hoff, E. C.: Arch. Path., 61 (1956), S. 239—244. — Kenneth Lewis, I., Werelins, C. Y.: Amer. J. Surg., März (1956). — Kleinsorge, H.: Medizinische (1956), S. 1403. — Klingler, M., Stricker, E., Hunzinger, W.: Zbl. Neurochir., 16 (1956), S. 57—64. — Knick, B., Emrich, K.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 918—920. — Kolb, P.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S 753—760. — Koller, Th., Merz, R.: Buchbesprechung (Kongreßbericht der I. internationalen Tagung über Thrombose und Embolie, Basel, Juli 1954). — Konrad, R.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S. 734—741. — Kříž, K.: Čsl. Roentgenol., 10 (1956), S. 1—4 (Tschech. Ref. Zbl. Radiol., 52,53). — Küchmeister, H., Goldeck, H., Hammers, H.: Med. Klin., 51 (1956), S. 1455—1460. — Kühne, H.: Brun's Beitr. klin. Chir., 191 (1955), S. 301—312. — Kunkel, H.: Med. Klin. (1956), S. 1357. — McLaughlin, B. G., Bradley, R. F.: Ann. Int. Med., 43 (1955), S. 1330—1334. — Lawrence, G. H., Burford, T. H.: J. Thorac. Surg., 31 (1956), S. 327—328. — Leach, W. B.: Canad. med. Ass. J., 73 (1955), S. 733—735. — Levy, L. M., Hannon, D. W., Sprafka, J. L., Baronofsky, I. D.: Ann. Surg., 143 (1956), S. 412—415. — Lindner, F.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1188. — Lindsay, St., Skahen, R., Chaikoff, I. L.: Arch. Path., 61 (1956), S. 207—218. — Löblich, H. J.: Zbl. Path., 94 (1956), S. 373—380. — Ledin, H.: Acta radiol. (Stockh.) 44 (1955), S. 289—292. — Lühr, K.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S. 679—692. — Lutzki, A. v.: Zbl. Chir., 81 (1956), S. 143—151. — Macleod, M., Williams, A. W.: Arch. Path., 61 (1956), S. 143—148. — Malan, E., Puglionisi, A.: Minerva cardioangiol., 4 (1956), S. 151 bis 157. — Malchiodi, C., Rabaiotti, A.: Ann. radiol.diagn., 28 (1955), S. 354—371. — Marinoni, R.: Minerva cardioangiol., 4 (1956), S. 124—134. — Marx, H., Schoop, W.: Zschr. klin. Med., 154 (1956), S. 293—301; Angiology, im Druck. — May, R.: Thurner, J.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S. 912—922. — McAfee, J. G., Willson, K. V.: Amer. J. Roentgenol., 75 (1956), S. 956—970. — Mellerowicz, H.: Arch. Kreisl.forsch., 24 (1956), S. 70—176. — Menne, F., Fritsch, M., Hillenbrand, H. J., Hoeltzenbein, J.: Klin. Wschr., 34 (1956), S. 126—129. — Meyer, W. W.: Zschr. Zellforsch., 43 (1955), S. 383—390. — Meyer W. W., Richter, H.: Verh. Dtsch. Ges. Path. (1956), S. 231—238. — Miletti, M.: Acta neurochir. (Wien), Suppl. 3 (1956), S. 202—210. — Milleret, P.: Phlébologia Bull. Soc. franç., 8 (1955), S. 95—99. — Milonov, O. B.: Vestn. Chir., 77 (1957), S. 10—18 (russisch), Ref. Z.org.ges. Chir., 144, S. 79. — Moffat, D. B.: Acta anat. (Basel), 26 (1956), S. 110 bis 120. — Moll, A., Schwarzbach, W.: Dtsch. Arch. klin. Med., 203 (1956), S. 162—169 — Moore, T. C.: Arch. Surg., 72 (1956), S. 122. — Morino, F., Tarquini, A.: Minerva med. (Torino) (1956), S. 935—944. — Morrison, L. M.: J. Amer. Med. Ass., 159 (1956), S. 1425—1428. — Morvay, E.: Radiol. Austriaca, 8 (1954), S. 69—77. — Moskowitz, M. S., Moskowitz, Au. A., Bradford, W. L. jr., Wissler, R. W.: Arch. Path., 61 (1956), S. 245—263. — Müller, E.: Virchows Arch. path. Anat., 329 (1956), S. 363—372. — Muntoni, E.: Minerva cardioangiol., 4 (1956) S. 7—20. — Murphy, Th. O., Margulis, A. R.: Radiology, 67 (1956), S. 26—33. — Mylius, K., Stark, H.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 1031—1035. — Neimanis, G.: Frankf. Zsrch. Path., 67 (1956), S. 461—484. — Németh-Csóka, M.: Acta morph. (Budapest), 6 (1956), S. 327—338. — Nonn, K. L.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 1092—1096. — Nonnenmacher, H.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1955), S. 154—164. — Ödman, P.: Acta radiol. (Stockh.), 45 (1956), S. 1—14. — Ödman, P.: Acta radiol. (Stockh.), 45 (1956), S. 117—124. — Oliver, M. F., Boyd, G. S.: Circulation, 13 (1956), S. 82—91. — Ostapowicz, G.: Med. Klin., 51 (1956), S. 1637—1639. — Osten, W.: Berl. Med., 7 (1956), S. 9. — Otto, E.: Zbl. Neurochir., 15 (1955), S. 277—287. — Parkhurst, C. F., Decker, J. P.: Amer. J. Path., 31 (1955), S. 821 bis 835. — Do Pascale, A.: Minerva pediatr. (Torino), 7 (1955), S. 1217—1224. — Paterson, J. C., Cornish, B. R., Armstrong, E. C.: Circulation, 13 (1956), S. 224 bis 234. — Pender, J. W., Kirklin, J. W., Davis, G. D.: J. Amer. Med. Ass., 159 (1955), S. 1738—1739. — Perey, O., Lund, J., Wegelius, C.: Acta orthop. scand. (Københ.), 25 (1956), S. 228—233. — Pollter, J.: Frankf. Zschr. Path., 67 (1956), S. 592—598. — Probst, A.: Frankf. Zschr. Path., 67 (1956,, S. 432—446. — Radke, H.: Fortschr. Röntgenstr., 85 (1956), S. 580—591. — Ránky, L., Stefanics, J., Görgö, P., Papp, S.: Schweiz. med. Wschr., 86, (1956), S. 1199—1203. — Rapoport, Ch.: Harefuah, 49 (1955), S. 202. — Rasmussen, H.: J. Allergy, 26 (1954), S. 394—407. — Ratschow, M.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1706. — Ratschow, M.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1732. — Reus, de, H. D., Vink, M.: Fortschr. Röntgenstrahl., 83 (1955), S. 690—702. — Ricklin, P.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 1135—1139. — Ricklin, P.: Helvet. chir. acta, 22 (1955), S. 270—276. — Ritchie, G., Zeier, F.: J. Bone Surg., 38-A (1956), S. 115—122. — Rogers, L.: Brit. J. Surg., 43 (1956), S. 374—375. — Rose, O. A., Ebel, A.: J. Amer. Geriatr. Soc., 4 (1956), S. 142 bis 150. — Rosie: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 40—41. — Salzmann, F. A., Wise, R. E.: Surg. Clin. N. America (1956), S. 801—808. — Sammelreferat: Med. Klin., 51 (1956), S. 1157—1159. — Saville, P. D.: J. Bone. Surg., 38-B (1956), S. 327—333. — Scalabrino, R., Bianchi, P. G.: Fol. angiol. (Firenze), 2 (1955), S. 55—60. — Schaerer, J. P.: J. Neurosurg., 12 (1955), S. 487—494. — Schäffer, A., Sauer, H.: Medizinische (1957), S. 79—82. — Schallock, G., Lindner, H.: Medizinische (1957), S. 12—20. — Scheibe, G.: Med. Klin., 51 (1956), S. 1822—1825. — Schettler, G.: Medizinische (1956), S. 1383. — Schettler, G.: Wien. klin. Wschr. (1955), S. 767 bis 771. — Schettler, G.: Therapiewoche Karlsruhe, Sept. (1956). — Schoenmackers, J., Scheunemann, H.: Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk., 23 (1956), S. 345—360. — Schönbach, G., Thorban, W.: 48. Tagung Nordwestdeutscher Ges. inn. Med. Hamburg, Januar (1957). — Schöne, G.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 726—732. — Schoop, W.: Klin. Wschr., 34 (1956), S. 1276. — Schröder, J.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1288 bis 1291. — Sedzimir, C. B.: J. Neurosurg., 12 (1955), S. 460—467. — Sellors, T. H.: Brit. J. Surg., 43 (1956), S. 365—371. — Shaw, R. S.: Surgery (St. Louis), 39 (1956), S. 385—388. — Sigg, A., Pestalozzi, H., Clauss, A., Koller, F.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 1194—1195. — Simonetti, C., Tomiselli, M.: Gazz. internaz. med., 61 (1956), S. 364—379. — Sipilä, W., Hakkila, J., Heikel, P. E., Kyllöaem, K. E.: Ann. Med. Int. Fen., 44 (1955), S. 251. — Smirnov, A. D.: Vestn. Chir., 76 (1955), S. 74—82 (russisch), Ref. Z.org.ges. Chir., 143, S. 212. — Spain, D. M., Greenblatt, I. J., Snapper, I., Cohn, Th.: Amer. J. Med. Sc., 231 (1956), S. 165 bis 167. — Staemmler, M.: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 44 (1956), S. 754—762. — Staubesand, J., Andres, K. H.: Arch. Kreisl.forsch., 23 (1956), S. 242—271. — Stefanics, J., Papp, S., Görgö, G., Ránky, L.: Zbl. Chir., 81 (1956), S. 151—163. — Sterling, J. A.: Amer. J. Gastro-Enterol., 24 (1955), S. 689—692. — Sutton, D.: J. Fac. Radiol., 7 (1956), S. 172—183. — Temesvári, A., Fodor, I.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S. 161—167. — Thies, H. A.: Medizinische (1956), S. 1650—1651. — Thorban, W., Schönbach, G.: 48. Tagung Nordwestdeutscher Ges. inn. Med., Hamburg, Januar (1957). — Tillander, H.: Acta radiol. (Stockh.), 45 (1956), S. 21—26. — Traisman, H. S., Limperis, N. M., Traisman, A. S.: J. Dis. Child., 91 (1956), S. 34—37. — Trenckmann, H.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1436—1438. — Vahia de, J. L.: Maroc méd., 35 (1956), S. 50—51. — Varró, V., Sövényi, E.: Orv. Hetil. (1955), S. 1192—1196. — Vas, G.: Magy. Sebészet, 9 (1956), S. 62—65 (ungarisch), Ref. Z.org.ges. Chir., 144, S. 81. — Vega-Diaz, F.: Rev. Ibérica endocrinol., 3 (1956), S. 45—55. — Viallet, P., Viallet, M., Chevrot, L., Sendra, L., Combe, P., Aubry, P., Sarrouy J.: J. Radiol., 37 (1956), S. 285—292. — Völpel, W.: Fortschr. Röntgenstr., 86 (1957), S. 79—86. — Wagenvoort, C. A., Planten, J. Th.: Acta anat., 25 (1955), S. 266—272. — Waldenström, J.: Internat. Arch. Allergy, 8 (1956), S. 63—71. — Walder, D. N.: Lancet (1956), S. 257—260. — Walker, D. G., Wirtschafter, Z. T.: Arch. Path., 61 (1956), S. 125—135. — Warren, R.: Arch. Surg., 72 (1956), S. 57—63. — Weigel, H., Kobbelt, J.: Dtsch. Arch. klin. Med., 203 (1956), S. 10—20. — Zierz, P., Paczynski, U.: Arch. klin. exper. Dermat., 202 (1956), S. 369—383. — Zischka, W.: Beitr. path. Anat., 115 (1955), S. 586—598.

Anschr. d. Verff., Prof. Dr. med. M. Ratschow, Dr. med. U. Dembowski und G. Linker, Darmstadt, Medizinische Klinik.

Therapie aus aller Welt

Neue psychisch wirksame Medikamente

Es darf wohl als ein Zeichen der Zeit gewertet werden, als ein Charakteristikum für den gehetzten Menschen des 20. Jahrhunderts, daß seine zahlreichen und wechselvollen psychischen Spannungszustände (mitsamt ihren somatischen Rückwirkungen) in den letzten Jahren eine neue pharmakotherapeutische Richtung sprunghaft aufkommen ließ, über die man schon einen vorläufigen Überblick geben kann.

Obwohl es sich bei den hier zu besprechenden Präparaten um Beruhigungsmittel (im allgemeinsten Sinne des Wortes) handelt, scheint der bisher übliche Ausdruck „Sedativa" zur Kennzeichnung ihrer Wirkung nicht mehr auszureichen. Zurückgreifend auf die von der Stoa als Ideal menschlicher Haltung geforderte **„Ataraxie"** (Unerschütterlichkeit, Leidenschaftslosigkeit, Gleichmut, vollkommener Seelenfrieden), bezeichnet man diese Gruppe jetzt meist als Ataraktika. — Im angloamerikanischen Sprachraum hat sich auch der Ausdruck „Tranquillizer" eingebürgert. Der im deutschen Sprachgebiet auftauchende Neologismus „vegetatives Harmonans" schlägt eine Gedankenbrücke zu dem so komplexen Begriff der vegetativen Dystonie. — Ein französischer Autor (Decourt) spricht im Hinblick auf die in den Anwendungsbereich der Ataraktika fallenden psychischen und somatischen Störungen von **„Agapaxie"**. Unter diesem aus den griechischen Wörtern ἄγαν (zuviel) und πάσχειν (leiden) zusammengesetzten Begriff versteht er eine Reaktionslage, bei der positive wie negative Reize inadaequat und überschießend beantwortet werden und die somit in gewisser Hinsicht das Gegenteil der Ataraxie darstellt. Die einschlägigen Medikamente nennt er Narkobiotika und hat eine Reihe von originellen pharmakologischen Testverfahren zur Erfassung narkobiotischer Eigenschaften entwickelt.

Welchen **Umfang** der **Gebrauch von Beruhigungsmitteln** angenommen hat, zeigen die von Albahary angegebenen Zahlen: Im

Jahre 1948 wurden in Schweden 12 Tonnen und in Nordamerika 336 Tonnen an reinen Barbituraten verbraucht. Der gegenwärtige Jahresumsatz an psychisch wirksamen Medikamenten in den USA wird auf 60 000 000 Dollar geschätzt!

Nun zu den einzelnen Präparaten: Vor allem in den USA stand bisher der Phenothiazinkörper **Chlorpromazin** (Largactil, Megaphen, Thorazine) an erster Stelle, das 1950 von Smith, Kline und French in die Psychiatrie eingeführt wurde und das bes. im Zusammenhang mit der sog. Winterschlaftherapie („hibernation artificielle") bekannt geworden ist. Der Ausdruck „Winterschlaf" wurde oft als naturwissenschaftlich ungenau kritisiert; auch ist ein Hauptbestandteil der Methode, die Kälteanwendung, heute fast völlig aufgegeben (zumindest in der Psychiatrie). — Neben die Phenothiazinderivate traten dann die **Rauwolfia-Alkaloide.** Beide Gruppen von Arzneimitteln haben sich bei der Behandlung von Psychosen (speziell des schizophrenen Formenkreises) bewährt, wenn auch bisher noch keine Einstimmigkeit in der Beurteilung der therapeutischen Erfolge erreicht worden ist. In der „kleinen" Psychiatrie konnten sich diese Medikamente wegen ihrer massiven zentralen und vegetativen Effekte weniger gut durchsetzen. Hier fand insbesondere das Meprobamat rasch Eingang.

Das **Meprobamat** (2-methyl-2-n-propyl-1,3-propandiol-dikarbamat), in Deutschland unter den Namen Aneural, Cirpon, Miltaun und Restenil im Handel, unterscheidet sich durch bestimmte pharmakologische Eigenschaften von den bisherigen Sedativa. Im Gegensatz zu den Phenothiazinen und Rauwolfiaalkaloiden hat es keinen Einfluß auf die autonomen Funktionen des Organismus wie Herzaktion, Atemfrequenz, Magensaft- oder Schweißabsonderung. Nach den Untersuchungen von Hendley u. Mitarb., die allerdings noch der Bestätigung bedürfen, soll die Meprobamatwirkung vor allem auf einer Blockierung der langen interneuronalen Leitungsbahnen im Zentralnervensystem beruhen und sich hauptsächlich auf das Thalamusgebiet erstrecken, während die Großhirnrinde, Hauptangriffspunkt der Barbiturate, erst durch höhere Dosen beeinflußt wird. Die Wirkung auf das Vegetativum hält man insofern für eine mittelbare, als die den vegetativen Störungen zugrundeliegenden Angst- und Unruhezustände durch das Medikament beseitigt werden. Das Meprobamat vermindert außerdem den Tonus der quergestreiften Muskulatur und wirkt Krampfzuständen (Spasmen) entgegen. Die geistige Leistungsfähigkeit soll nicht beeinträchtigt werden. Bei großer therapeutischer Breite wird die Toxizität der Verbindung als so gering angegeben, daß sie praktisch außer acht gelassen werden könne. — Bei einzelnen Patienten führte das Mittel aber zu Benommenheit. Friedman und Marmelzat haben kürzlich über allergische bzw. toxische Erscheinungen (stark juckende, purpuraartige Exantheme, Diarrhöen mit Reiswasserstühlen, Ophthalmoplegia externa mit Doppeltsehen und paradoxe psychische Reaktionen mit Erregungszuständen) nach Meprobamatgebrauch berichtet.

Lemère berichtet ebenfalls über eine Reihe von Unverträglichkeitserscheinungen: es traten auffällige Nervosität, bei hoher Dosierung Erregungszustände und in einigen Fällen bereits nach 6 Tabletten manifeste Zeichen einer Intoxikation mit Euphorie, unartikulierter Sprache und Koordinationsstörungen auf. Auch beobachtete er in Einzelfällen einen übermäßig starken sedierenden Effekt, der in Benommenheit und abnormem Müdigkeitsgefühl zum Ausdruck kam.

Carmel und Dannenberg beschreiben das Auftreten von Purpura haemorrhagica nach relativ geringen Dosen von Meprobamaten, wobei sich Thrombozytenzahlen und Blutungs- und Gerinnungszeit als unverändert erwiesen, demzufolge diese Erscheinung als Schädigung der Gefäßwand aufgefaßt werden muß.

Auch Gottlieb konnte nach Meprobamatmedikation das Auftreten von petechialen Blutungen mit Fieberanstieg und Schüttelfrost beobachten. Meist traten die Unverträglichkeitserscheinungen nach der 3. Tablette auf, sprachen auf Antihistaminika schlecht an und waren nur durch Kortikosteroide wirksam zu bekämpfen.

Auf Grund der pharmakologischen Eigenschaften ergeben sich für das Meprobamat folgende Indikationen:

1. als Beruhigungsmittel bei Angst-, Spannungs-, Erregungs- und Unruhezuständen verschiedenster Genese, besonders auch bei vegetativ dystonen Beschwerden, wie sie teilweise mit dem Begriff der sog. „Managerkrankheit" erfaßt werden (Lemere, Selling, Borrus, Collomb, Berger, Hendley, Lynes u. Berger);
2. als Schlafmittel ohne eigentliche narkotische Wirkung und zur Narkosevorbereitung, wobei Narkotika eingespart werden können und das Atemzentrum nicht beeinflußt wird (Lasagna);
3. als Muskelrelaxans bei muskelrheumatischen Krankheitsbildern (Dierkens);
4. zur Behebung von Muskelspasmen, z. B. bei Kreuzschmerzen, Tortikollis (Gilette) und zerebralen Lähmungen;
5. als Antispasmodikum und zur Schmerzlinderung, z. B. in der symptomatischen Krebsbehandlung (Gilette, Kessler und Bayrd);
6. unterstützend bei Alkohol- und sonstigen Entziehungskuren (Thimann, Gauthier);
7. zur Behandlung des „petit mal" und der Myoklonus-Epilepsie (Gilette, Baird).

Auf die grand-mal-Epilepsie sowie die Krankheitserscheinungen bei multipler Sklerose und Parkinsonismus hat das Meprobamat keinen Einfluß. — Als Dosierung werden im allgemeinen 3- bis 4mal täglich 400 mg empfohlen, bei Schlafstörungen außerdem noch 1—2 Tabletten zu 400 mg vor dem Zubettgehen. Für den praktischen Arzt ist es wichtig, die täglichen Behandlungskosten zu kennen; sie liegen derzeit je nach Präparat und Dosierung zwischen DM 0,70 und DM 1,70.

In Dänemark stellten Weidmann und Petersen die sogenannten **N-Stoffe** dar, die sich vom **Diphenhydramin,** einem Antihistaminkörper, ableiten. Chemisch handelt es sich um alkyloxy- und alkylmerkaptosubstituierte Benzhydrylaether und -thioaether. Ziel der Untersuchungen war vor allem die Gewinnung eines wirksamen, aber unschädlichen und zur Eindämmung des in Skandinavien erschreckend um sich greifenden Barbituratmißbrauchs geeigneten Präparates. Unter den zahlreichen synthetisierten Verbindungen zeigte das p-butylmerkaptodiphenylmethyl-β-dimethylaminoaethylsulfid-hydrochlorid die beste sedative Wirkung bei geringster Toxizität. Das Präparat befindet sich im Ausland unter dem Namen Covatin bzw. Covatix im Handel und wird dem Vernehmen nach demnächst auch auf dem deutschen Markt erscheinen. Es wurde von Werenberg, Ellermann und Arnold mit gutem Erfolg bei Unruhe-, Angst- und Spannungszuständen sowie neurovegetativen Regulationsstörungen erprobt und bewährte sich als Adjuvans zur Einleitung und Unterstützung der Psychotherapie. Arnold (Wien) schließt seine sehr sorgfältige, auf den Erfahrungen an 103 Patienten basierende Arbeit mit der Feststellung, daß dieses Präparat ein für die Behandlung der Neurosen und vegetativen Dystonien durchaus effektvolles und wegen der absolut fehlenden hypnotischen wie sonstigen Nebenwirkungen harmloses und gut in der Praxis brauchbares Mittel darstelle, welches sich besonders zur Dauermedikation eigne. Die spanischen Psychiater Sarró und de la Cruz berichten ebenfalls über gute Erfahrungen mit Covatin in der kleinen Psychiatrie. Ihrer Ansicht nach ist Covatin auf diesem Gebiet dem Chlorpromazin und den Rauwolfiaalkaloiden überlegen. Die Berichte stimmen sämtlich darin überein, daß die sedative Wirkung des Präparates frei von jeglichem hypnotischem Effekt ist, d. h. daß es beruhigt, ohne müde zu machen oder sonstwie die geistige Leistungsfähigkeit zu beeinträchtigen. Deyson und Boehm prüften Covatin mit den vom *Decourt* entwickelten Narkobiosetesten und fanden es dabei stärker wirksam als Chlorpromazin. Bellot und Decourt behandelten Verhaltensstörungen von Haustieren (Hunden, Pferden) erfolgreich mit dem Präparat.

Der optimale therapeutische Effekt stellt sich nicht immer schon nach der ersten Covatingabe (Durchschnitts-Tagesdosis 150—200 mg) ein, sondern unter Umständen erst nach einer gewissen „Anlaufzeit", die 2—4 Tage nur in sehr seltenen Ausnahmefällen überschreitet. Unverträglichkeitserscheinungen sowie allergische oder toxische Nebenwirkungen sind bisher ebensowenig beobachtet worden wie die Entwicklung einer Sucht oder Gewöhnung, obwohl Covatin im Ausland seit mehreren Jahren therapeutisch verwendet wird.

Drei weitere Präparate mit gleichem Indikationsgebiet wie die bisher besprochenen sollen hier nur kurz erwähnt werden. **Atarax** (USA, Schweiz und andere Länder) ist chemisch das 1-p-chlorbenzhydryl-4-(2-hydroxyaethoxyaethyl)-diaethylendiamin-dichlorhydrat. **Frenquel,** das α-(4-piperidyl-)benzhydrol-hydrochlorid, stellt das γ-Isomere des Meratran dar, eines zentralen Stimulans. Bei dem in England entwickelten **Oblivon** (in Deutschland unter den Namen Allotropal, Dormisan und Perlopal bekannt) handelt es sich um das 3-methyl-pentinol-3.

Diese kurze Übersicht kann selbstverständlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben. Auf eine Besprechung der zahlreichen in Deutschland entwickelten und schon länger bekannten Sedativa mußte verzichtet werden. Das ist insofern auch gerechtfertigt, als es sich bei ihnen meist um Kombinationspräparate handelt, während die hier genannten Medikamente chemisch einheitliche Körper mit neuartigen pharmakologischen Wirkungen darstellen.

Schrifttum: Albahary, C.: Maladies médicamenteuses, Masson-Paris, 1953. — Alvarez-Ude, F.: Medicamenta, Madrid, 14 (1956), S. 353. — Arnold, O. H.: Wien. med. Wschr., 22 (1956), S. 510. — Baird, H.: Diskussionsbemerkung, Electroshock Research Association, Kongreß Mai (1955). — Belot, P. et Decourt, Ph.: Vortrag, Société Méd.-Psycholog. Paris, 28. Mai (1956). — Berger, F. M.: J. Pharmacol. Exper. Therap., 112 (1954), S. 431. — Borrus, J. C.: J. Amer. Med. Ass., 157 (1956), S. 9155. — Collomb, M.: Rev. praticien, 6 (1956), S. 1200. — Decourt, Ph.: Ärztl. Forsch., 9 (1955), S. I/166; Rev. psiquiatr. psicolog. méd., 2 (1955), S. 233 u. 290; Vortrag, Colloque Internat. sur la Chlorpromazine et les Médicaments neuroleptiques en thérapeutique psychiatrique, Paris 20.—22. Okt. 1955; Medicamenta, Madrid, 14 (1956), S. 299 u. 346. — Deyson, G. u. Boehm, G.: Rev. psiquiatr. psicolog. méd., 2 (1955), S. 274. — Dierkens, J. P.: Bruxelles-méd., 36 (1956), S. 49. — Ellermann, M.: Nord. med., 54 (1955), S. 531. — Friedmann, H. T. a. Marmelzat, W. L.: J. Amer. Med. Ass., 162 (1956), S. 628. — Gilette, H. E.: Internat. Rec. Med., 169 (1956), S. 453. — Hendley, C. D., Lynes, T. E., Berger, F. M.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 89 (1955), S. 608. — Kessler, L. N. u. Barnard, R. D.: Med. Times, 84 (1956), S. 431. — Lemere, F.: Northw. Med., 54 (1955), S. 1098; A. M. A. Arch. Neurol. Psychiatr., 76 (1956), S. 205. — Lasagna, L.: J. Chron. Dis., 3 (1956), S. 122. — Lynes, M.: Fed. Proc., 12 (1953), S. 345. — Sarró, R. u. de la Cruz: Medicamenta, Madrid, 14 (1956), S. 295. — Selling, L. S.: J. Amer. Med. Ass., 157 (1955), S. 1594. — Thimann, J. u. Gauthier, J.: J. Studies Alcohol, 17 (1956), S. 19. — Townsend, G. F. a. Lucas, C. C.: Science, 92 (1940), S. 43. — Weidmann, H. u. Petersen, P. V.: J. Pharmacol. Exper. Therap., 108 (1955), S. 201; Uskr. Laeger, K'hvn, 117 (1955), S. 378. — Werenberg, E.: Uskr. Laeger, K'hvn, 117 (1955), S. 381. — Lemère, F.: Amer. Med. Ass. Arch. Neurol., 76 (1956), S. 205. — Carmel, W. J., Dannenberg, T.: Ibid, S. 770. — Gottlieb, F.: J. Amer. Med. Ass., 161 (1956), 1, S. 96.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Marianne Derlath, München-Thalkirchen, Privatklinik Dr. H. Müller.

Buchbesprechungen

M. Bürger und D. Michel: **Funktionelle Engpässe des Kreislaufs. Physiologie und Pathologie des Preßdrucks.** 249 S., 91 Abb. u. 28 Tabellen, J. F. Lehmanns Verlag, München 1957. Preis: brosch. DM 28,—; Gzln. DM 32,—.

Bei jeder Preßatmung, sei sie unwillkürlich oder willkürlich hervorgerufen, kommt es durch die Änderungen des intrathorakalen Druckes zu erheblichen Umstellungen des Kreislaufs, die teils direkt ausgelöst, teils reflektorisch veranlaßt sind. Die mit dem Preßdruck einhergehenden Änderungen von Pulsfrequenz, Pulswellengeschwindigkeit, Herzkontraktion, Blutdruck in Arterien, Venen und im kleinen Kreislauf, Kreislaufzeit, EKG, Herztönen, Kymogramm und Röntgenbild werden eingehend analysiert. Ein praktischer Teil zeigt die Brauchbarkeit, die auch wohl der praktische Arzt, gerade wegen der Einfachheit der Methode, bestätigen wird. Selbst therapeutisch läßt sich der Preßdruck verwenden. Die Vielschichtigkeit und Kompliziertheit der Ereignisse nebst ihrer praktischen Bedeutung erklärt, wieso über ein so spezielles Gebiet ein Buch geschrieben werden konnte. Prof. Dr. med. Hans *Schaefer*, Heidelberg.

R. Haubrich: **Zwerchfellpathologie im Röntgenbild.** 303 S., 210 Abb., Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956. Preis: Gzln. DM 98,40.

Das vorliegende Buch ist das erste zusammenfassende Werk über die Röntgenologie des Zwerchfells nach dem Erscheinen des Bandes von *Hitzenberger*, 1927, über „Das Zwerchfell im gesunden und kranken Zustand". Es vermittelt uns sowohl die damaligen Erkenntnisse als auch eine Auswertung der seitdem erschienenen zahlreichen und schwer zu übersehenden Einzelpublikationen dieses Gebietes.

In einem allgemeinen Teil des Buches werden die anatomischen Grundlagen einschließlich der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge erörtert. Eingehende Ausführungen über die Physiologie und pathologische Physiologie des Zwerchfells folgen, mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Bewegungsformen. In einem eigenen Kapitel werden Einflüsse des Pneumothorax, des Pneumoperitoneums und des Pneumoretroperitoneums auf das Zwerchfell behandelt.

Der spezielle Teil des Buches befaßt sich zunächst in mehreren Kapiteln mit primären entzündlichen Erkrankungen des Zwerchfells und mit Auswirkungen der Erkrankungen der Thorax- und Bauchorgane auf das Zwerchfell bzw. seine Funktion.

Es folgt ein Kapitel über die Zwerchfellverletzungen mit röntgenologischen Früh- und Spätbefunden. Daran anschließend werden in ausgezeichneter Weise die neuerdings wieder aktuellen Probleme der Zwerchfellhernien und -prolapse sowie der Hiatushernien behandelt, durch Skizzentafeln erläutert und mit umfangreichem Bildmaterial belegt.

In einem eigenen Kapitel über die neurogen bedingten Störungen der Zwerchfellfunktion sind die Unterschiede zwischen Zwerchfellparalyse, Zwerchfellparese, totaler und partieller Relaxation herausgearbeitet.

Ein kurzes Kapitel über Zwerchfelltumoren bildet den Abschluß. Umfangreiche Literaturangaben sind jedem Kapitel gesondert angefügt.

Das Buch gehört als Standardwerk in die Bibliothek jedes Röntgeninstitutes, jeder Klinik und jedes Krankenhauses, welches sich mit der Zwerchfellpathologie befaßt und auf eine differenziertere Diagnostik auf diesem Gebiet Wert legt. Es sei ferner dem Lungenfacharzt und Fachinternisten wärmstens empfohlen wie auch den Kollegen, die sich aus irgendwelchen Gründen für die Physiologie und Pathologie des Zwerchfells interessieren.

Das Buch erscheint in der für den Verlag bekannten gediegenen äußeren Form und drucktechnischen Ausführung. Der für ein relativ kleines Teilgebiet der Röntgenologie etwas hohe Preis ist durch die Fülle des Gebotenen gerechtfertigt.

Doz. Dr. med. *F. Ekert*, München.

A. Huber: **Augensymptome bei Hirntumoren.** Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. med. H. Krayenbühl, Zürich. 404 S., 192 Abb., Verlag Hans Huber, Bern und Stuttgart 1956. Preis: Gzln. Fr./DM 56,—.

Die vorliegende Monographie bringt eine kritische Sichtung und Auswertung des Krankengutes der Neurochirurgischen Universitätsklinik Zürich. Im einzelnen werden bei 1600 Hirntumoren die fokalen Augenzeichen analysiert und in den Rahmen des klinischen Gesamtbildes eingeordnet.

Da die neuro-ophthalmologische Untersuchung in der Lage ist, funktionelle Ausfälle von 6 Hirnnerven festzustellen und überdies durch die Sehbahn eine enge topographisch-anatomische Beziehung zwischen Auge und Gehirn besteht, ist es nicht verwunderlich, daß eine sich entwickelnde Gehirngeschwulst in nahezu 60% mit initialen Augenzeichen einhergeht. Der augenärztliche Untersuchungsbefund stellt deshalb einen wertvollen Beitrag sowohl in frühdiagnostischer wie vor allem auch in topischer Hinsicht dar. In dem zugrunde liegenden Untersuchungsgut wiesen 25% der Tumoren einen sehbahnnahen Sitz auf. Die Augensymptome waren in diesen Fällen von hoher lokalisatorischer Bedeutung.

Der ophthalmologische Befund erstreckt sich auf Papillenverhalten, Gesichtsfeldausfälle, Motilitätsstörungen des Auges (Augenmuskellähmungen, Blicklähmungen, Nystagmus), auf Seh-Farbensinn-Dunkel-Adaptations-Störungen (Anamnese!), Sensibilitätsstörungen der Hornhaut, Pupillen-, Akkommodationsstörungen, Exophthalmus sowie subjektive Defekte der höheren visuellen Zentren.

Zur Veranschaulichung der einzelnen Krankheitsbilder wurden herangezogen: Auszüge aus den Krankengeschichten, Patienten-Photographien (Kopf-Körper-Aufnahmen), Fundus-Photographien, Operationszeichnungen vor und nach der Tumor-Exstirpation, Gesichtsfeldschemata, Röntgenaufnahmen (Schädelleeraufnahme, Ventrikulogramm, Arteriogramm), schematische Darstellung des Tumorsitzes, Skizzen zur topographischen Orientierung, Tabellen mit statistischen und differential-diagnostischen Hinweisen, Sektionspräparate, histologische Befunde.

Da die Augensymptome beim Hirntumor keineswegs untergeordnete Begleiterscheinungen, sondern vielfach alarmierende Initialsymptome darstellen, ist die Kenntnis der neuro-ophthalmologischen Krankheitszeichen für jeden Fach- und praktischen Arzt von Wichtigkeit. Die verdienstvolle Monographie stellt einen zuverlässigen und umfassenden Wegweiser dar.

Prof. Dr. med. *F. Hollwich*, Univ.-Augenklinik, Frankfurt a. M., Ludwig-Rehn-Straße 14.

Kongresse und Vereine

Tagung der Rheinisch-Westfälischen Gesellschaft für Innere Medizin

am 24. November 1956 in Düsseldorf

1. Hauptthema: Verkehrsmedizinische und verkehrspsychologische Probleme

Grossjohann, Stuttgart: **Medizinisch-psychologische Untersuchung und Beurteilung von Kraftfahrzeugführern.** Medizinische Untersuchungen von Kraftfahrzeugführern werden seit Jahrzehnten durchgeführt, waren vorübergehend obligatorisch und sind jetzt auf Kranke, Vorbestrafte oder im Verkehr aufgefallene Fahrer beschränkt. Sie müssen immer unzureichend sein, wenn sie sich nur auf die Erhebung eines körperlichen Befundes erstrecken, da für die Unfallentstehung psychische Ausfallserscheinungen eine besondere Bedeutung haben und die Ermittlung letzterer nach der StVZO für die Verwaltungsbehörde besonders wichtig ist. Die Entschließung des wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer anläßlich des Ärztetages 1956, in welcher auf die Notwendigkeit der Untersuchung der geistigen Eignung der Kraftfahrzeugführer durch den Arzt hingewiesen wird, ist deshalb zu begrüßen. Bei dieser Untersuchung ist zu beachten, daß durch jeden Test besondere Persönlichkeitsbereiche erfaßt werden und es sich bei jeder Eignungsbeurteilung um prognostische Erwägungen handelt. Deshalb müssen die körperlichen und psychischen Leistungsschwächen ätiologisch und diagnostisch betrachtet werden. Weiterhin ist von Wichtigkeit, nach den Möglichkeiten einer Kompensation der Störungen zu fahnden. Wird für die Ermittlung des Persönlichkeitsbildes der Psychologe besonders gute Voraussetzungen mit sich bringen, hat der Mediziner bei der Endbeurteilung des Falles zu bedenken, daß nicht alle krankhaften Zustände kompensiert werden können. Für eine vollständige verkehrsmedizinische Untersuchung sind zu fordern: 1. Körperlicher Status, 2. psychischer Befund, 3. ätiologische, diagnostische und prognostische Bewertung der körperlichen und psychischen Ausfallserscheinungen, 4. Berücksichtigung von Kompensationsmöglichkeiten auf Grund des vom Psychologen erstellten Persönlichkeitsbildes.

H. Wegener, Kiel: **Psychologische Gesichtspunkte und Verfahren zur Begutachtung von Kraftfahrern.** Die psychologische Eignungsprüfung von Kraftfahrern ist als Ergänzung und ggf. als Korrektiv der rein ärztlichen Untersuchung ein notwendiger Bestandteil der Begutachtung. Es geht um die Ausmerzung der Ungeeigneten. Das allgemeine „Sicherheitsmarginal" des Probanden und dessen „Reaktionsbasis" für Gefahrensituationen müssen ermittelt werden. Daraus ergibt sich die prognostische Aussage, ob ein Unfall für diese Persönlichkeit „affin" sei, ob er ein „Symptom" der Persönlichkeit bilde. Die Funktionsprüfung (Reaktionstempo, -sicherheit und -stetigkeit, Aufmerksamkeitsverhalten) erfolgt an besonderen Geräten. Ihre Ergebnisse werden gedeutet vor dem Hintergrund der Gesamtpersönlichkeit. Die Intelligenzprüfung untersucht, ob das erforderliche Minimum an praktischer und theoretischer Fähigkeit zum verkehrsgerechten Verhalten vorliegt. Am wichtigsten wird die Begutachtung der Gesamtpersönlichkeit durch Reaktionsproben, Teste und die freie Beobachtung. Die seelischen Steuerungsfunktionen, die Affektbeherrschung und das Sozialverhalten werden durch die besondere Situation am Steuer (eigene Geschwindigkeit, Vibration, Einengung auf den eigenen Bereich, Verlust des unmittelbaren Kontakts der Verkehrspartner, Erlebnis eigener Kraft usw.), durch welche die Egoismen und triebhaftes Verhalten gebahnt werden, erheblich belastet. Abgelehnt wird ein Prüfling dann, wenn beiden Gutachtern (Arzt und Psychologen) auf mehreren Prüfstationen ein ungünstiges Persönlichkeitsmerkmal hinsichtlich des Verkehrsverhaltens aufgefallen ist, das bereits in der Vorgeschichte deutlich war.

H. Hoffmann, Essen: **Erfahrungen bei innermedizinischen Reihenuntersuchungen von Berufsfahrern.** Ref. berichtet über 586 Berufskraftfahrer, die sich ohne Unfallbeteiligung um behördliche Einstellung beworben hatten. Dabei wurde im Gegensatz zu Publikationen psychologisch-medizinischer Institute ein überraschend hoher Prozentsatz innerer Organbefunde, besonders an Herz und Kreislauf aufgedeckt. Von 37,4% pathologischen Befunden entfielen 11,1% auf organische und 23,3% auf vegetative Störungen. An Hand einiger Beobachtungen von Herzinfarkt wies Ref. auf die Gefährdung durch Herz- und Kreislauferkrankungen hin. EKG-Veränderungen und Blutdruckerhöhungen unter psychischer Belastung wurden vergleichsweise hinzugezogen, um den Einfluß des Straßenverkehrs auf kreislaufgefährdete Fahrer zu belegen. Auch herabgesetztes Reaktionsvermögen, mangelnde Aufmerksamkeit und rasche Ermüdbarkeit wurden als alleinige oder wesentliche Teilursachen auf Störungen der Herz- und Kreislauffunktion zurückgeführt. Nach Hinweis auf die Gefährdung durch insulinbedürftigen Diabetes werden obligate ärztliche Untersuchungen vor Erteilung der Fahrererlaubnis gefordert. Unfallfrequenz und pathologische Befunde sind vergleichsweise am niedrigsten bei den mittleren Altersgruppen.

W. Scheid, Köln: **Organische Nervenkrankheiten und Fahrtauglichkeit.** Organische Nervenkrankheiten können die Fahrtauglichkeit einerseits wegen motorischer, sensibler, sensorischer und anderer körperlicher Störungen beeinträchtigen, andererseits dadurch, daß sie zu psychischen Veränderungen führen. Hinsichtlich der somatischen Ausfälle sind fortschreitende Prozesse ernster zu nehmen als Defektbilder, wie sie etwa nach frühkindlichen Hirnschäden bestehen. Die Fahrtauglichkeit ist von der speziellen Symptomatologie abhängig. Der Neurologe ist immer wieder überrascht, Kranke mit schwerer Spastik oder erheblichen Koordinationsstörungen am Steuer zu sehen. In der Begutachtungssituation ist ein strenger Maßstab geboten. Unter den psychischen Veränderungen spielen passagere Bewußtseinsveränderungen, wie sie bei hirnorganischen Anfällen auftreten, eine besondere Rolle, weil solche flüchtigen psychopathologischen Syndrome manchmal lange Zeit verkannt werden. Die Kranken selbst haben im allgemeinen keine Veranlassung, von Anfallszuständen zu berichten. Immer wieder kommt es vor, daß der Neurologe von Epileptikern erfährt, daß sie einen Kraftwagen führen. Die Schweigepflicht verbietet in solchen Fällen eine Meldung. Die Ärzte sollten sich aber vom Kranken mit Anfällen einen Revers unterschreiben lassen, daß auf das Anfallsleiden aufmerksam gemacht und das Führen eines Kraftfahrzeuges wegen der möglichen schweren Folgen untersagt wurde. Dauerveränderungen psychischer Art sind nicht allein mit Testmethoden zu erfassen. Gerade leichte Wesensänderungen können sich auf die Fahrtauglichkeit besonders verhängnisvoll auswirken.

P. A. Jaensch, Essen: **Auge und Verkehr.** Nach kurzem Hinweis auf die Wahrnehmungs- und Reaktions- sowie Summationszeit des menschlichen Auges in ihren Beziehungen zur Geschwindigkeit des Fahrzeuges werden die Vorschläge des Internationalen Ophthalmologischen Kongresses London 1950 erörtert: a) Fahrer in öffentlichen Diensten: S = 1,0 und 0,7; Brille erst ab 40. Lebensjahr nicht über 4 dptr. b) Fahrer von Kraftdroschken: wie vor., Ametropie bis 6 dptr. c) Privatfahrer: S. beider Augen mindestens 0,6 (besser 0,8), schlechteres Auge mindest. 0,1. Einäugige mindest. 0,8, bis 1 Jahr Gewöhnung. Nachuntersuchung für a und b alle 5 Jahre, für c erwünscht. Farbentüchtigkeit für a und b. Referent bespricht die Bedeutung der Nachtmyopie, der Gesichtsfeldstörungen, des Farben- und Lichtsinnes (Adaptation und Blendung), er weist auf die Wertlosigkeit farbiger Schutzgläser hin und betont die Vorteile ungestörten Binokular- und guten Tiefensehens. Gefordert werden gesetzliche Regelung, nach der ein Kraftfahrer, bei dem eine Augenerkrankung festgestellt ist, verpflichtet ist, sie dem Straßenverkehrsamt zu melden, ferner die Prüfung der Sehfunktion aller an Unfällen beteiligten Kraftfahrer durch Amts- oder Gerichtsarzt sowie die turnusmäßige Nachuntersuchung der Kraftfahrer über 50 Jahre.

J. Koch, Essen: **Können Schwerhörige und Gehörlose Kraftfahrzeuge führen?** Der Verkehrsteilnehmer orientiert sich in erster Linie optisch. Das Gehörorgan ist daher von nicht so großer Bedeutung. Die Ansicht, der Schwerhörige sei zum Autofahren ungeeignet, stammt noch aus einer Zeit, da das Hupen ein wesentliches Merkmal des Autofahrens war. Dennoch ist das Gehör für den Kraftfahrer nicht ohne jede Bedeutung. Die Frage, wie oft Schwerhörigkeit als Ursache für Verkehrsunfälle eine Rolle spielt, kann niemand beantworten, da das Material für eine Statistik über Krankheiten als Unfallursache fehlt. Es wäre nötig, alle an einem Verkehrsunfall schuldhaft beteiligten Kraftfahrer ärztlich zu untersuchen. Dabei wäre besonders auf das Vorliegen von Schwerhörigkeiten zu achten, die mit Vestibularstörungen und mit Sehstörungen einhergehen. Für gewerbliche Kraftfahrer — Taxifahrer, Omnibusfahrer, Lastkraftwagenfahrer — ist ein Gehör von 5 m Umgangssprache erforderlich. Das Tragen von Hörapparaten im gewerblichen Kraftwagenverkehr erscheint nicht zweckmäßig.

Elbel, Bonn: **Unfallursachenforschung und Alkoholwirkung.** In der Verkehrsunfall-Ursachenforschung ist jeder Kausalmonismus verderblich, es muß möglichst die ganze Ursachenkette rekonstruiert und statistisch verwertet werden. Dann steht die Alkoholwirkung in der Spitzengruppe der erfaßbaren Einzelmomente. Die amtlichen Statistiken sind hier wertlos und irreführend. Einzelermittlungen ergeben übereinstimmend für die Alkoholwirkung eine Beteili-

gung bei 30% der Verkehrsunfälle. Von Verkehrsverletzten hat man durchweg über 40% Alkoholpositive festgestellt, unter den Verkehrstoten sind die Zahlen ähnlich. Von den tödlich verunglückten Fußgängern sind 20—30% betrunken. Die Tages- und Stundenverteilung der Verkehrsunfälle weist ebenfalls auf die Rolle des Alkohols hin, von den tödlichen Verkehrsunfällen in der 2. Hälfte der Nacht ist jeder zweite bis dritte alkoholbedingt. Amerikanische Autoren haben indirekte Risikostatistiken aufgestellt und gefunden, daß erst unterhalb von 0,5‰ kein signifikanter Unterschied im Risiko besteht, mit einer anderen Methode zeigte sich dieser Grenzwert noch niedriger; noch bei 0,3‰ war das Unfallrisiko auf das 5fache erhöht, bei 1,5‰ auf das 55fache. — Die Bedeutung des Alkohols als Unfallursache liegt weniger in seiner schädigenden Wirkung auf die Sinnesleistungen, als in der Persönlichkeitsveränderung, die den Charakter einer Depravierung und Desozialisierung hat. — Wahrscheinlich beträgt die kausale Bedeutung des Alkohols ein Vielfaches aller anderen körperlichen und geistigen Störungen. Es ist deshalb wichtig, daß die Ärzteschaft diese akute toxische Psychose bei Bearbeitung von Problemen der Unfallprophylaxe einbezieht.

2. Hauptthema: Knochenerkrankungen

W. Eger, Göttingen: **Beiträge zur pathologischen Anatomie der Osteoporose, Osteomalazie und Osteodystrophia fibrosa generalisata als Ausdruck von Stoffwechselstörungen des Skelettsystems.** Diese Krankheiten werden nach ihren pathologisch-anatomischen Formen charakterisiert und nebeneinandergestellt. Die Osteoporose zeigt die einfachste morphologische Ausdrucksform, die Osteodystrophia fibrosa generalisata dagegen das mannigfaltigste Bild gestaltlicher Veränderungen. Um diese erklären und deuten zu können, wird die Bedeutung des Phosphatasesystems und der Knochengrundsubstanz für die Knochenbildung erläutert und darauf hingewiesen, daß das Phosphatasesystem in allen Stadien der Knochenbildung, angefangen vom osteogenen Keimgewebe bis zur Einlagerung des anorganischen Materials, eine wichtige Rolle spielt und die Beschaffenheit der Grundsubstanz den Stoffwechsel, die Kalkaufbau und -abgabe und die Qualität des Knochengewebes entscheidend beeinflußt. Übertragen auf die Krankheitsbilder ergibt sich, daß bei der Osteoporose in erster Linie die Grundsubstanz eine Veränderung erleidet, bei der Osteomalazie noch eine Bildung minderwertigen Knochengewebes und eine von außen herantretende Mineralstoffwechselstörung hinzukommt, während bei der Osteodystrophia fibrosa alle Phasen der Knochenbildung durch das Parathormon durch Eingriff in das Phosphatasesystem und in die Formung der Grundsubstanz gestört werden.

H. Bartelheimer, Berlin: **Klinik und Röntgenologie der Knochenerkrankungen.** Die Eigenschaft des Knochens als Eiweiß- und Mineraldepot fordert die Mitarbeit des Internisten bei den systemartigen Erkrankungen desselben. Diese dürfen nicht nur vom Standpunkt der veränderten Statik gesehen werden. Bei den meist verkannten kalzipenischen oder halipenischen Osteopathien entstehen ein charakteristischer Habitus und typisches Beschwerdebild. Die Frühdiagnose ist notwendig, um irreparable statische Schäden zu vermeiden, dabei sind die therapeutischen Möglichkeiten nach Differenzierung der Krankheitszusammenhänge vielfach außerordentlich günstig. Wenn auch häufig Kombinationsformen vorliegen, muß doch grundsätzlich die Einordnung in die verschiedenen Gruppen erfolgen, die sich klinisch, röntgenologisch und vor allem durch die Biopsie unterscheiden lassen, die weitaus bedeutungsvollste Osteoporose, die Osteomalazie und die viel seltenere Osteodystrophia fibrosa Recklinghausen, bei der ein primärer und ein sekundärer Hyperparathyreoidismus vorliegen kann. Letzterer begleitet daneben mit Azidose einhergehende Krankheiten, besonders die chronische Niereninsuffizienz. Die Beschaffenheit der Grundsubstanz, wie sie nur bioptisch erfaßt werden kann, ist für den Ablauf und die Differentialdiagnose entscheidend. Über diese Zusammenhänge sowie vor allen Dingen die verschiedenen pathogenetischen Faktoren wurde ausführlich gemeinsam mit *Schmitt-Rhode* in dn Erg. d. inn. Med., 7 (1956), S. 454, berichtet (dort Literatur!). Die Analyse der Krankheitszusammenhänge ist Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie. Insgesamt liegt hier ein Gebiet vor, das weit größere Bedeutung besitzt, als allgemein angenommen wird.

Reimers, Wuppertal: **Knochenerkrankungen vom Standpunkt des Chirurgen.** Referent geht zunächst auf die strukturellen Bauelemente des Knochens ein; neben den Mineralbestandteilen wird die Bedeutung der krystallinen (Kollagen) und amorphen (Grundsubstanz) organischen Bestandteile zellulärer Genese mit ihren chemischen und morphologischen Eigenschaften dargestellt. Nur auf Grund dieser Kenntnisse ist es möglich zu verstehen, wie der Knochen einerseits die Aufgabe eines Stützorganes übernehmen und andererseits der Stoffwechselfunktion gerecht werden kann. Es folgen stoffwechselchemische Untersuchungen bei Osteoporosen, hier handelt es sich um eine Störung in der Bildung der Knochenmatrix: einmal gebildet, wird sie normal verkalkt, also keine Kalk- oder Phosphatstoffwechselstörung. Die häufigste Form stellt die Inaktivitäts-Osteoporose (Bettruhe, Gipsverband usw.) dar, bei Ruhigstellung gesunder Erwachsener treten im Verlaufe von 6 Wochen beträchtliche Stickstoffverluste auf, die mit einem Mineralverlust von 1 bis 2% des Gesamtmineralbestandes des Knochens einhergehen. In welchem Umfange hormonell bedingte Osteoporosen des Pubertäts- und Wachstumsalters vorkommen, läßt sich noch nicht eindeutig beantworten. Es ist möglich, daß die Epiphysenstörungen, wie Hüftkopfgleiten, ideopathische Skoliosenformen und anderes primär Osteoporoseformen darstellen, denen sich sekundär die Epiphysenstörung aufpfropft. Neben der Inaktivitätseosporose spielt die klimakterische und postklimakterische Ostoeporose die größte, von vielen noch nicht genügend gewürdigte Rolle. Testosterongaben stellen die gestörte Stoffwechsellage rasch um. Es kommt darauf an, kleine Dosen (etwa 50 mg monatlich) über lange Zeiträume (1/2 bis 2 Jahre) zu geben.

H. Dieckmann u. A. Tänzer, Dortmund: **Zur Klinik der fibrösen Dysplasie.** Nach kurzem Hinweis auf klinische Daten, histologische und röntgenologische Befunde Darstellung von 2 Krankheitsverläufen mit ungewöhnlicher Symptomatik. Eine 26j. Frau wurde wegen eines seit 10 Wochen bestehenden links parietalen Kopfschmerzes, Gangunsicherheit und zweimal beobachteter epileptischer Reaktionen unter der Diagnose eines Sarkoms der Schädelbasis eingewiesen. Ein ausgedehnter Pigmentnaevus und unilaterale Knochenveränderungen nach Art fibröser Dysplasie erlaubten in Verbindung mit anamnestischen Angaben (Menarche mit 9 Jahren, Strumektomie wegen Hyperthyreose) die Diagnose eines *Albright*-Syndroms. Röntgenologisch bestanden neben zahlreichen linksseitigen Extremitätenherden besonders eindrucksvolle Veränderungen an der linken Schädelbasis. — Bei einem 44j. Mann wurden wegen einer seit 1945 bekannten Lues Knochenveränderungen am Schädel zunächst falsch gedeutet. Wegen eines vermuteten Gummas Probeexzision. Histologische Diagnose: Hartes Fibrom. Bei ambulanter Untersuchung wegen Kopfschmerzes und zur Klärung der Diagnose erlaubten die Röntgenbilder in Verbindung mit dem histologischen Befund eindeutig die Diagnose einer fibrösen Dysplasie *Jaffe-Lichtenstein*. Hervorstechende röntgenologische Veränderungen: Auftreibung des rechten Scheitelbeines mit hochgradiger Verdünnung der lamina externa und seifenblasenartige Bildungen im rechten Stirn- und Scheitelbein.

A. Bäumer, Münster: **Knochenumbau, Kalzinosis und Fettgewebsatrophie bei Kaposi-Libman-Sacks-Syndrom.** Von 12 in den letzten 5 Jahren in der Medizinischen Universitätsklinik Münster beobachteten Patientinnen mit Kaposi-Libman-Sacks-Syndrom zeigte eine 39j. Frau mit akutem Lupus erythematodes seit 1952 neben den bekannten Symptomen: eine Kalzinosis (die bisher selten beim Lupus erythematodes gesehen wurde), einen vorwiegend grobwabigen Knochenumbau an beiden Humeri und einen umschriebenen Fettgewebsschwund an Nates und Schultergürtel. Die Lipodystrophie der vorliegenden Form wurde bisher nur bei Patienten beobachtet, die lange Zeit Insulin gespritzt bekamen. Der wabige Knochenumbau ließ sich keiner bekannten Knochendegenerationsform zuordnen. Die Kalzinosis (Nates, Plantarbereich der Füße, Beckengürtel, Fingerspitzen) bildete sich an Fingern und Füßen spontan bzw. nach Durchbruch von Kalk durch die Haut zurück. Ein primärer oder sekundärer Hyperparathyreoidismus liegt nach den Elektrolytverhältnissen in Blut und Urin nicht vor. Histologisch lagen die Kalkherde der Glutealmuskulatur inmitten von Fettgewebsnekrosen. Eine beweiskräftige Erklärung für die beobachteten Phänomene kann noch nicht gegeben werden.

Prof. Dr. med. W. *Nagel*, Dortmund.

KLEINE MITTEILUNGEN

Tagesgeschichtliche Notizen

— Mitteilung des Deutschen Zentralausschusses für Krebsbekämpfung und Krebsforschung. Die Österreichische Krebsgesellschaft hat folgende Erklärung in die Presse gegeben: Zur Frischzellenbehandlung bei Krebskranken. „Anläßlich tendenziöser Anpreisungen von Frischzellenbehandlung bei bösartigen Geschwülsten, welche im Dezember 1956 in mehreren Tageszeitungen Wiens erschienen, wurde die Tagespresse vom Vorstand der Österreichischen Krebsgesellschaft dahin unterrichtet, daß die Empfehlung der Frischzellenbehandlung ‚bei noch nicht zu weit vorgeschrittenen Prozessen' völlig den Regeln der ärztlichen Kunst widerspricht. Inzwischen sind weitere Schädigungen nach Frischzellenbehandlung bekanntgeworden.

Die Österreichische Krebsgesellschaft nahm die erwähnte Notiz zum Anlaß, vor der Anpreisung ärztlich nicht erprobter Mittel bei der Behandlung Krebskranker zu warnen. Derartige Mitteilungen sind geeignet, die Bevölkerung zu beunruhigen, sie Enttäuschungen auszusetzen und Mißverständnisse herbeizuführen."

Der Deutsche Zentralausschuß für Krebsbekämpfung und Krebsforschung schließt sich dieser Erklärung an. gez. Martius, Hartl.

— Ein englischer Arzt forschte seit 1953 bei den regelmäßigen Eintritts- und Entlassungsuntersuchungen der Schulkinder nach dem Gebrauch von Abführmitteln. Von den 1112 untersuchten Kindern nahm jedes sechste (17%) wöchentlich mindestens einmal, manche auch öfter, ein Abführmittel. Diese Gewohnheit war unter den Fünfjährigen mehr verbreitet als unter den Fünfzehnjährigen. In beiden Altersklassen überwiegen die Mädchen. Die Hälfte aller Kinder nahm einen Feigensirup oder ein ähnliches Präparat (Sennesblätter, Rhabarber, Faulbaumrinde, Aloe), ein Drittel ein salinisches Abführmittel (Bittersalz, Karlsbader Salz).

— Auf Anregung des Deutschen Hausfrauenbundes wurde in Nürnberg ein Bundesinstitut für Warenprüfung und Qualitätsforschung gegründet, das sich in eine hauswirtschaftliche und eine technische Abteilung gliedert. Unter anderem wird sich das Institut auch mit Lebensmitteluntersuchungen und der Prüfung des Gebrauchswertes von Verpackungen für Lebensmittel befassen.

— Anläßlich des 50jährigen Geschäftsjubiläums im Jahre 1956 setzte die Quarzlampen-Gesellschaft, Hanau, Preise für wissenschaftliche Arbeiten aus, die die Anwendung der ultravioletten und infraroten Strahlung fördern. Das Preisgericht, bestehend aus Prof. Dr. Rajewsky, Frankfurt a. M., Prof. Dr. Lehmann, Dortmund, Prof. Dr. De Rudder, Frankfurt a. M., Dir. Dr. Günther, Hanau, und Dr. E. O. Seitz, Hanau, hat den Preis in Höhe von DM 2000,— Frau Dr. Ingrid Ebbesen vom Finsen-Institut, Kopenhagen, für ihre Arbeit „Tägliche Registrierung der UV-Strahlung von Sonne und Himmel in Kopenhagen 1955" zuerkannt. In dieser Arbeit wird neben einer physikalisch-technisch einwandfrei entwickelten Meßmethode eine wichtige Fragestellung auf dem Gebiete der Einwirkungen natürlicher UV-Strahlungsmessungen aufgeworfen und werden die Möglichkeiten der entsprechenden experimentellen Untersuchungen eröffnet. Ende 1957 und Ende 1958 gelangen nochmals 4 weitere Preise von DM 4000,— bzw. DM 2000,— zur Verteilung. Die Arbeiten sollen bis zum 15. August des jeweiligen Jahres eingereicht werden. Die Bedingungen zur Teilnahme können bei Dr. E. O. Seitz, Hanau, Höhensonnenstraße, angefordert werden.

— Der 11. Internationale Kongreß für Kosmetik wird vom 27. bis 31. Mai 1957 in Wien veranstaltet. Auskunft durch das Österreichische Verkehrsbüro, Wien I, Friedrichstraße 7.

— Die 6. Österreichische Krebstagung wird vom 28.—30. Mai 1957 in Wien veranstaltet. Programm: 1. Tag: Die Chemotherapie der malignen Tumoren. 2. Tag (Gemeinsame Tagung mit der österreich. Röntgengesellschaft): Die prä- und postoperative Tumorbestrahlung. 3. Tag: Freie Vorträge: Anmeldungen an das Sekretariat der österreichischen Krebsgesellschaft, Wien I, Universitätsstr. 11. Die Krebstagung findet in der Gesellschaft der Ärzte, Wien IX, Frankgasse 8, die gemeinsame Sitzung mit der Röntgengesellschaft im Palais Liechtenstein, Wien IX, Fürstengasse 4, statt.

— Die Deutsche Akademie der Naturforscher Leopoldina hält ihre diesjährige Jahresversammlung in ihrem Gründungsort Schweinfurt (Bayern) vom 8.—10. Juni 1957 ab. Die Vorträge behandeln das Virusproblem vom allgemein biologischen und speziell pathologischen Standpunkt. Wissenschaftliche Leitung des Symposiums: Prof. Dr. Dr. h. c. Dr. h. c. Butenandt. Auskünfte erteilt das Sekretariat der Leopoldina, Halle a. d. Saale, August-Bebel-Straße 50a.

— Zu Pfingsten 1957 finden in Cannes für Ärzte unter dem Protektorat des Präsidenten der Französischen Republik und anderer Persönlichkeiten Film-Festspiele statt, die sich nur mit medizinischen Filmen befassen. Jede Nation ist eingeladen, sich mit Filmen über das Thema „La Protection Maternelle et Infantile" zu beteiligen. Im Jahre 1958 heißt das Thema „La Prévention du Cancer" und 1959 „L'Hygiène Mentale". Die Prüfung der Filme erfolgt durch ein Komitee von fünf namhaften Ärzten. Zuschriften sind zu richten an das Comité d'organisation du Festival International du Film Amateur, Cannes, Palais des Festival — La Croisette — Boite Postale, Nr. 10.

— Der 8. Kongreß der Süddeutschen Tuberkulose-Gesellschaft findet vom 14. bis 16. Juni 1957 auf dem Killesberg in Stuttgart statt. Themen: 1. Aktivitätsdiagnostik der Lungentuberkulose (Seidel, Schillerhöhe, Gudehus, Kuchberg, Knedel, München, Bassermann, Donaustauf). 2. Indikation und Ergebnisse der Resektion bei Lungentuberkulose (Uehlinger, Brunner, Zürich, Adelberger, Hemer, Scherrer, Davos, Hein und Stecher, Tönsheide, Kugel, München). 3. Klinische Demonstrationen zum Thema in der Heilstätte Schillerhöhe. Mitglieder der Süddeutschen Tuberkulose-Gesellschaft erhalten gesonderte Einladung. Anfragen an den 1. Vorsitzenden, Prof. Dr. Deist, Ludwigsburg, Stresemannstr. 2.

— Die 5. wissenschaftliche Tagung der Norddeutschen Tuberkulose-Gesellschaft findet am 21. u. 22. Juni 1957 in Bremen statt. Hauptthemen: Spätergebnisse derzeitiger Behandlungsmethoden der Tuberkulose und Rehabilitation. Anm. an den Vors. Prof. Dr. Giese, Münster, Westring 17.

— Am 21. und 22. Juni 1957 findet in Dresden ein Symposion der Gesellschaft für Allergie- und Asthmaforschung statt. Hauptthemen: I. Histamin und H-(einschließlich Menkin-) Substanzen. II. Das Schnupfenproblem. Meldungen von Vorträgen über neue, bisher unveröffentlichte experimentelle Ergebnisse und klinische Beobachtungen an Dr. D. G. R. Findeisen, Coswig-Dresden, Salzstr. 22.

— Die 79. Tagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen findet am 28. und 29. Juni 1957 unter der Leitung von Prof. Dr. W. Rieder in Bremen statt. Themen: Probleme der frühzeitigen Spananlagerung, Basedow, Marcumar-Behandlung, Mammakarzinome, Präoperative Darmvorbereitung, intraarterielle Sauerstoffbehandlung bei peripherer Durchblutungsstörung, intraoperative Gallenwegsdiagnostik.

— Die 4. Internationale Poliomyelitis-Konferenz findet vom 8. bis 12. Juli 1957 in Genf statt. Auskunft: S. E. Henwood, 120 Broadway, New York, N. Y.

— Der 20. Internationale Kongreß für Psychoanalyse findet vom 28. Juli bis 1. August 1957 in Paris statt. Auskunft: Dr. S. Nacht, 187, rue St. Jacques, Paris.

Hochschulnachrichten: Genf: Der Ordinarius für Dermatologie, Prof. Dr. W. Jadassohn, hat den Ruf auf den Lehrstuhl für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Wien abgelehnt.

Halle: Prof. Dr. Gerhard Rothe wurde als Direktor an das St.-Georgs-Krankenhaus in Leipzig berufen. — Doz. Dr. med. dent. habil. Eberhart Reumuth wurde mit der Wahrnehmung einer Professur mit Lehrauftrag für Zahnärztliche Prothetik beauftragt.

Marburg: Es habilitierten sich: Dr. F. Neubauer für Augenheilkunde, Dr. E. Scherer für Chirurgie, Dr. F. Löhr für Röntgenologie. — Prof. Dr. M. Kiese, o. Prof. für Pharmakologie und Biochemie, hat den an ihn ergangenen Ruf auf den Lehrstuhl seines Fachgebietes an der Univ. Tübingen angenommen. — Doz. Dr. J. Oehme, bisher Leipzig, hat sich für Kinderhk. umhabilitiert.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80 vierteljährlich zuz.** DM 1.— Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA $ 1.55 + 0.65** Porto; **Preis des Heftes DM 1.—**. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/4 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Photokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 59 39 27. Postscheck München 129, Postscheck Bern III 195 48 und Postscheck Wien 109 305, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.